

11209  
2 of 18

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**  
**DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.D.F.**  
**SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**  
**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN**  
**CIRUGIA GENERAL**  
**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA Y LABORATORIO**



**EL EMBOLISMO GRASO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO; SU DIAGNOSTICO TEMPRANO COMO BASE DE UN TRATAMIENTO OPORTUNO Y ADECUADO; PROPOSICION DE UN METODO CLINICO Y DE LABORATORIO**

**Trabajo de investigación que presenta Dr.**  
**Luis García Castellanos para obtener**  
**Post-grado en Cirugía General**

**Director de Tesis: Dr. Jose Mariano Hernandez López**  
**Profesor del Curso: Dr. Alfredo Vicencio Tovar**

**DICIEMBRE DE 1980**

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## P R E F A C I O

Estas líneas representan la culminación de una serie de esfuerzos; no solo por parte mía, sino de los profesores del Curso de Cirugía General, a quien debemos en mucho los conocimientos adquiridos en la ardua jornada que implica la continua atención del paciente gravemente lesionado; quien se convierte a su vez en la Fuente inagotable de conocimientos y sabiduría.

En especial mi reconocimiento al Dr. J. Mariano Hernández López guía y asesor de este trabajo quien con paciencia y serenidad al mismo tiempo que con dinamismo me ayudó a comprender la parte medular de este esfuerzo.

Al Dr. Pedro Maldonado Mucio quien con su colaboración científica y desinteresada hizo posible en parte la sección preliminar del trabajo.

Al Dr. Alfredo Vicencio Tovar : piedra angular del Curso que con entusiasmo y dinamismo dignos de ejemplo, nos lleva de la mano desde la iniciación hasta la culminación y momento final del Curso.

A todos mis maestros y compañeros que me proporcionan un concepto en el conjunto de los conocimientos de una disciplina dinámica y evolutiva : La Cirugía General.

## II

A mi Esposa por su infinita paciencia quien fué tambi  
en compañera en el laboratorio de Histopatología y con su-  
colaboración e inspiración : un camino a la superación.

Y en un capítulo separado especial a todos los pacientes  
gravemente lesionados; parte insustituible que unen to  
dos los factores y son la motivación, fin primordial y ma  
nancial inagotable de conceptos aún por descubrir.

## INDICE MATERIAS

I	PREFACIO	I
II	INTRODUCCION	1
III	JUSTIFICACIONES	5
IV	HIPOTESIS	7
V	OBJETIVOS	8
VI	ORGANIZACION DEL TRABAJO	9
VII	FUENTES DE DONDE SE TOMARON DATOS	12
VIII	CONCEPTO Y ANTECEDENTES	13
	a).- LIPIDOS EN EL ORGANISMO	13
	b).- Lfidos en EDO. Postraumático	19
	c).- EMBOLISMO GRASO : HISTORIA	21
	d).- PATOGENIA EMBOLISMO GRASO	24
	e).- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	31
	f).- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO	36
IX	MATERIAL Y METODOS	42
X	RESULTADOS	48
XI	DISCUSION	80
XII	RESUMEN	95
XIII	CONCLUSIONES	99
XIV	BIBLIOGRAFIA	100

## INDICE DE FIGURAS

I	No. de Casos estudiados y distribución por sexo (Gráfica)	62
II	Mecanismos de lesión : clasificación (Gráfica)	63
III	No. de casos estudiados y casos diagnosticados como embolia grasa (Gráfica)	64
IV	Casos diagnosticados de embolia grasa distribución por grupos (gráfica)	65
V	Promedio de frecuencia cardiaca central tanto general como por grupos y casos + incluyendo negativos de ambos grupos. (Gráfica)	66
VI	Promedio de frec. Respiratoria : General y por grupos incluyendo + y - (Gráfica)	67
VII	Promedio de las cifras de tensión arterial : General y por grupos A y B y +- (Gráfica)	68
VIII	Promedio de cifras de temperatura: general y por grupos (Gráfica)	69
IX	PROMEDIO de cifras de hemoglobina y hematocrito : general y por grupos (Gráfica)	70
X	Promedio de la cifra de leucocitos : general y por grupos tanto + como - (Gráfica)	71
XI	Promedio de estancia dias cama por grupos y por casos + y negativos	72
XII	Promedio de estancias dias-cama de suma de grupo A y B	73
XIII	Paciente politraumatizado con embolia-grasa	74
XIV	Fotografía con acercamiento para apreciar petequias en embolismo graso	75
XV	Cristato	75

<b>XVI</b>	<b>Microscopio óptico y laminillas que incluyen cortes</b>	<b>76</b>
<b>XVII</b>	<b>Microfotografía con émbolos -- Grasos (caso positivo)</b>	<b>77</b>
<b>XVIII</b>	<b>Caso Negativo (microfotografía)</b>	<b>77</b>
<b>XIX</b>	<b>Microtomo</b>	<b>78</b>
<b>XX</b>	<b>Ventilador Ohio 560</b>	<b>79</b>

## INTRODUCCION

La inquietud que generó un estudio de la índole del presente nació a partir de la observación, en la magnitud creciente de individuos politraumatizados; atribuida entre otras cosas a la mecanización, al incremento de la velocidad en los transportes, las características urbanas— de las grandes ciudades y al incremento de las causas violentas que modifican nuestra estadística de morbi-mortalidad.

El paciente politraumatizado generalmente se encuentra en la etapas más productoras de la vida y es frecuentemente invalidado o llega a morir por el trauma mismo o por complicaciones inherentes al mismo; estos problemas— de gran magnitud, trascendencia social son sin embargo— vulnerables en varios niveles de la enfermedad.

Diversos autores como Scully en Korea (1), Salden en Suiza (2) recientemente han informado una frecuencia de embolismo graso después de un traumatismo importante que llega hasta un 80 % de los casos; reconociendo que en el 15 al 24% de estos pacientes con embolismo graso la causa directa de la muerte es el embolismo mismo.

Baqueiro, Grifó y Manzano desde el punto de vista exclusivamente clínico reportan una frecuencia del síndrome que varía del 0.8 al 25 % estando esto en relación al índice de sospecha y criterios diagnósticos. (3)



la magnitud de lesiones asociadas, y además significativa-  
mente por el manejo que se de al problema.

Por definición se describe a el embolismo graso como:  
"...la presencia de grasa neutra dentro de los vasos san-  
guíneos desprendida de un sitio lejano, que puede ser de  
los tejidos blandos, de la médula ósea o prácticamente de  
cualquier órgano..." ( 5 )

Es un fenómeno común después de un trauma severo, par-  
ticularmente posterior a mecanismos por desaceleración :  
p. e. accidentes automovilísticos. La entidad patológica-  
se conoce desde hace mucho tiempo en cambio los aspectos-  
clínicos de ella han despertado interés hasta fechas re-  
cientes.

En este trabajo pretendemos demostrar que es factible  
el estudio y el diagnóstico temprano del embolismo graso-  
postraumático estudiando una muestra de pacientes poli-  
traumatizados con lesión tisular extensa, siguiendo su e-  
volución clínica y realizando de inmediato a su ingreso a  
una unidad hospitalaria la búsqueda de émbolos grasos en-  
sangre venosa con una técnica que se propuso en un traba-  
jo preliminar en 13 pacientes en el año de 1977 por Bina-  
lin Lahiri ( 6 ) autor que propone nuevos estudios a otros  
investigadores.

Existen un numeroso grupo de pacientes como lo demuestran McCarthy y cols. que desarrollan pocos síntomas y signos de embolismo y que se clasifican como subclínicos por no desarrollar cuadros con síntomas considerados por algunos como patognomónicos y que contribuyen a estados que se clasifican como insuficiencia respiratoria postraumática por la superposición de cuadros. (4)

La disparidad en las frecuencias de las series en relación a las frecuencias de las mismas depende del material que se estudie, es muy alto en material de autopsia y es más bajo en los aspectos meramente clínicos dependiendo además como ya se dijo del perfil de sospecha y de los criterios de diagnóstico.

Un diagnóstico temprano es crucial como factor para un tratamiento inmediato; EL OBJETO FUNDAMENTAL DE ESTE TRABAJO ES ELABORAR Y FUNDAMENTAR UN CONCEPTO DE ALTO RIESGO Y BUSCAR OBJETIVOS DE DIAGNOSTICO ASEQUIBLES, REALIZABLES, DE BAJO COSTO y proponemos un método auxiliar diagnóstico que permita en forma rápida y demostrativa llegar a el diagnóstico preciso.

Los pacientes con este cuadro: bien evolucionan hacia la resolución o a la muerte, esto depende, de la gravedad del caso, el estado cardiorrespiratorio previo, la edad,

Se persigue así incrementar el arsenal diagnóstico de que disponemos para tratar así a nuestros pacientes poli-traumatizados.

Es necesario señalar que en clínica no existe un hecho aislado que permita por si solo establecer diagnósticos y por lo tanto es necesario nunca perder de vista el todo que conforman el conjunto de datos clínicos de laboratorio y de gabinete que en forma unitaria permiten elaborar con-certidumbre diagnósticos y tratamientos adecuados.

JUSTIFICACIONES :

Este estudio se justificó:

a).- por la existencia de pacientes politraumatizados en magnitud elevada y que generalmente son jóvenes en edades productivas; los cuales requieren de una atención médica adecuada, para ayudarlos a reintegrarse a sus actividades evitando que debido al tiempo de instalación y conocimiento tardío del embolismo se condicionen secuelas que puedan ya dejar un daño permanente o en el peor de los casos condicionar la muerte.

b).- por tratar de conocer la presencia de émbolos grasos por medio de un método objetivo siendo un hecho de fundamental interés científico.

c).- La existencia de hospitales de Traumatología — pertenecientes a la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal y el hecho de que en ellos se realiza la atención de un número importante de pacientes politraumatizados; justifica técnicamente y garantiza este trabajo, respecto a su realización.

d).- La existencia de archivos clínicos y expedientes que se elaborarán durante el ingreso y evolución de los pacientes en estas unidades; permitiendo por su existencia el registro de datos y la elaboración prospectiva de este trabajo.

e).- La existencia de asesoría y supervisión de la Jefatura de Enseñanza del Hospital de Urgencias Coyoacan X0 CO que permitió la retroalimentación del Trabajo es una justificación técnica del mismo.

f).- la asesoría y supervisión del Jefe del Curso de Cirugía General es también fuente de retroalimentación y a la vez justificación técnica del trabajo.

g).- La existencia de un laboratorio de análisis clínicos, un laboratorio de Histopatología y elementos que permitan la atención y terapéutica de los pacientes, inclusive de una sala de terapia intensiva en caso dado.

h).- Por analizar un problema que tiene magnitud elevada, trascendencia social y además que tiene vulnerabilidad; lo cual justifica nuestro esfuerzo y otros más inclusive.

i).- por la existencia de personal médico y paramédico motivado para la realización de este trabajo, laborando actualmente en los hospitales de Traumatología del Departamento del Distrito Federal.

j).- por tender a aspectos de prevención tratamiento precoz y tender a evitar la invalidez y la muerte, política actual de nuestra medicina insitucional.

H I P O T E S I S

"EL DIAGNOSTICO OPORTUNO Y ADECUADO DEL EMBOLISMO—  
GRASO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO ES FACTIBLE ES  
TABLECIENDO UN ALTO PERFIL DE SOSPECHA CLINICA Y CON  
AYUDA DEL TEST DE CORTE POR CONGELACION DEL COAGULO  
SANGUINEO. "

**OBJETIVOS :**

**1.- INMEDIATOS :**

a).- DEMOSTRAR QUE ES FACTIBLE EL ESTUDIO Y DIAGNOSTICO ADECUADOS DEL PACIENTE CON EMBOLISMO GRASO POSTRAUMATICO.

b).- DIFUNDIR EL CONCEPTO DE "ALTO PERFIL DE EMBOLISMO GRASO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO CON LESION TISULAR EXTENSA"

c).- ESTUDIAR UNA MUESTRA DE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS CON LESION TISULAR EXTENSA Y DETERMINAR LA INCIDENCIA DE EMBOLISMO GRASO EN LA MISMA, ASI COMO SU MORBIMORTALIDAD.

d).- INCREMENTAR EL ARSENAL DIAGNOSTICO DEL MEDICO QUE ATIENDE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS.

e).- SEGUIR LA EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE EMBOLISMO GRASO EN FORMA PRECOZ Y EN FORMA COMPARATIVA A LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO TARDIO

**2.- MEDIATOS :**

a).- ESTUDIAR LOS LINEAMIENTOS BASICOS DE PROFILAXIS, DIAGNOSTICO, TERAPEUTICA Y MANEJO ADECUADOS DEL EMBOLISMO GRASO.

b).- MONTAR EN NUESTRO HOSPITAL UNA TECNICA SENCILLA ECONOMICA Y ACCESIBLE QUE PERMITA CORROBORAR EL DIAGNOSTICO DE EMBOLISMO GRASO.

## ORGANIZACION DEL TRABAJO

Fué preciso comprobar en este trabajo nuestra hipótesis, es decir; fundamentar que : " El Diagnóstico oportuno y adecuado del embolismo graso en el paciente politraumatizado es factible estableciendo, un alto perfil de sospecha clínica y con ayuda del Test de corte por congelación del coágulo sanguineo.

Nuestra unidad de investigación fué fundamentalmente : el paciente politraumatizado, con sus datos clínicos y el test de corte por congelación del coágulo sanguineo correlacionando los datos clínicos con el resultado del test; contrastando ambos aspectos.

Para tal efecto se usó una muestra representativa de pacientes politraumatizados, atendidos desde su inicio en el Hospital de Urgencias Coyoacan "XOCO"; los cuales fueron atendidos integralmente en esta institución y fueron sometidos a control clínico estricto de búsqueda intencionada de datos de embolismo graso además desde luego sometidos al estudio del coágulo sanguineo cortado por congelación y teñido para grasas.

El tiempo límite del estudio fué del 5 de marzo de 1980 al 9 de octubre de 1980 es decir 8 meses 4 días.

Para un correcta interpretación se definirán algunos términos a continuación :



Por embolismo graso entenderemos "...la presencia de grasa intravascular, neutra, desprendida de un sitio alejado que -- pueden ser los tejidos blandos, la médula ósea o prácticamente cualquier órgano, este fenómeno es frecuente posteriormente-- a traumatismo..." (6) y (5)

Este hecho puede ser hallazgo de necropsia o bien manifestarse clínicamente por el "síndrome de embolia grasa".

El "síndrome de embolia grasa " se caracteriza por la triada : Hipoxia, petequias, confusión mental. Estos síntomas-- se manifiestan 48 a 72 Hs posteriormente a un traumatismo. (7)

Existen casos de embolismo subclínico, es decir no manifiesto en la forma clásica y detectado con exámenes especiales de laboratorio como son los gases arteriales, la lipasa sérica, la detección de grasa en orina y en esputo, entre otras-- muchas pruebas indirectas que nos ayudan en forma indirecta a determinar el embolismo graso. (10) y (4)

El test del corte por congelación del coágulo sanguíneo-- es una sencilla prueba de laboratorio que nos permite mediante el examen al microscopio de luz detectar en un coágulo sanguíneo; la presencia de émbolos grasos teñidos con colorantes para grasas. ( 11)

Consiste en tomar sangre periférica y dejarla coagular para obtener un coágulo, el cual se corta por congelación y se tiñe para grasas.

**Crióstato :** Es un Instrumento de precisión que nos ayuda a congelar piezas quirúrgicas a temperaturas muy bajas, a las--  
cuales los tejidos tienen una consistencia firme y pueden ser  
sometidos a corte de precisión para incluirlos en laminillas--  
y ser observados en el microscopio.

**Paciente Politraumatizado:** es aquel tipo de paciente que--  
ha sufrido lesiones múltiples; trauma en más de dos aparatos--  
o sistemas, o en más de dos de las grandes regiones del orga--  
nismo, ya sea : cráneo, cuello, torax, abdomen o miembros.

Los Hospitales de Urgencias del Departamento del Distrito--  
Federal y de ellos el de Urgencias Coyoacan son los sitios en  
donde se concentran el mayor número de politraumatizados en --  
la ciudad de México; se efectuó la toma de la muestra del--  
Hospital de Urgencias Xoco Coyoacan la cual se tomó al azar--  
para que fuera más representativa.

Se tabularán los resultados tanto por cantidades y por--  
porcentajes manejándose en forma comparativa los porcentajes--  
así como las cantidades en números absolutos contrastando los  
dos diferentes grupos de aspectos clínicos y resultados de--  
laboratorio del test propuesto en el estudio.

FUENTES DE DONDE SE TOMARON LOS DATOS :

Las fuentes de datos de este trabajo en su parte estadística y clínica fueron los expedientes de los pacientes y a partir de la observación y recolección de los mismos ya que se trató fundamentalmente de un trabajo prospectivo, así mismo se elaboraron un libro de registro en el que se anotaron el nombre del paciente, sexo, edad, diagnósticos, No. de registro, fecha de ingreso, fecha de estudio de test orioestático y resultados del mismo. Así mismo en hojas tabulares se registrarón los datos de los pacientes relativos a signos y síntomas de embolia grasa y evolución tratamiento y complicaciones anotando desde luego nombre, registros, fechas etc.

Se registrarón además : Signos vitales al ingreso,-- la presencia de disnea, cianosis, hiperpnea, polipnea, egertores, confusión mental aparición de petequias, coma,-- irritabilidad insuficiencia respiratoria, insuficiencia--renal a partir de los signos y síntomas de las mismas.

La parte bibliográfica se anexa al final del trabajo por orden de referencia a las mismas citas y con título y nombre del autor y artículo correspondiente.

Los signos y síntomas de embolismo se siguieron durante la estancia de los pacientes hasta su alta.

## CONCEPTO Y ANTECEDENTES

Lípidos en el organismo :

"...el término lípidos comprende numerosas sustancias insolubles en agua y muy solubles en los solventes orgánicos, son generalmente hidrocarbonados y de naturaleza hidrofóbica, son ésteres o sustancias capaces de formar ésteres..." ( 8 y 9 )

Los lípidos suelen tener funciones energéticas y estructurales como componentes de la membrana celular y de partículas subcelulares como : mitocondrias, microsomas-núcleo, forman componentes del sistema nervioso y se almacenan en el tejido adiposo.

El metabolismo de los lípidos es complejo; los lípidos más sencillos son los ácidos grasos que como veremos tienen importancia en nuestro trabajo.

El glicerol un alcohol se combina con los ácidos grasos para formar con tres moléculas de los mismos a : triglicéridos, los cuales forman la grasa nuestra de nuestro organismo.

La mayor parte de ácidos grasos son monocarboxílicos cuyo radical alquilo o alquílico representa una estructura de hidrocarburo en la mayoría de los casos lineal y no ramificado, en los organismos animales solo existen normalmente ácidos grasos con número par de carbonos; en cambio los impares existen en forma fugaz en algunos de los

pasos del metabolismo intermedio.

En los ácidos grasos que existe saturación de ligaduras con hidrógenos se habla de saturación y se les llama poli-insaturados, para diferenciarlos de los que tienen dobles ligaduras que se denominan insaturados o poli-insaturados; los ácidos poli-insaturados son comunes a los organismos animales siendo los mas frecuentes : el palmito-oleico, el oleico, linoleico, linoléico, el araquidónico y otros derivados de ellos.

La mayoría de ellos se disocian liberando hidrogenos de su grupo carboxilo sin embargo su grado de disociación es relativamente bajo.

El glicerol puede tambien combinarse con una molécula de ácido graso para formar monoglicéridos o con dos y formar diglicéridos. Las combinaciones pueden ser diferentes para cada molécula o bien tambien puede ser la misma.

La grasa neutra se encuentra tambien formando parte de las prostaglandinas y estas tienen fracciones lipídicas con actividad estimuladora de la fibra lisa y con actividad vasodepresora equiparables peso a peso a las moléculas de adrenalina o noradrenalina.

En la sangre los lípidos se encuentran estabilizados en diversas formas : quilomicrones, fosfolípidos y complejos lipoproteicos. Toman parte muy activa en dicha estabilización las globulinas, la albúmina y las protei-

nas plasmáticas, que a nivel del hepatocito se combinan con las grasas para formar los complejos lipoproteicos ya citados; estas uniones se pueden romper con alcoholes.

Posteriormente a la ingestión de grasas estas son digeridas en el estómago e intestino merced a la lipasa gástrica y pancreática, esta última liberada por la estimulación de la liberación de secretina por la presencia misma de las grasas en intestino, intervienen también las sales biliares que tienen un papel emulsificador liberándose por el estímulo de la colecistoquinina liberada a su vez por la presencia de grasa en las primeras porciones intestinales.

Los ácidos taurocólico y glucorónico se unen a los extremos hidrofílicos e hidrofóbicos de las grasas y con la ayuda de la isomerasa se polarizan aquellos teniendo una unión más adecuada y solubilidad aceptable.

Las lipasas transformarán previamente a los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos.

algunos péptidos se encuentran unidos al ser absorbidos en la luz intestinal, a los ácidos grasos y glicerol para formar los llamados quilomicrones; fracciones muy pequeñas de diámetro de aproximadamente .5 micras. los quilíferos y vasos sanguíneos contribuyen a la transpor

tación de los quilomicrones pero es fundamentalmente la vía quilíferos—conducto torácico—vena subclavia; la más importante, pasando por esta vía las  $\frac{2}{3}$  partes de las grasas ingeridas y la otra por la vía portal.

Dos fracciones lipídicas de estructura hidrofílica—que por dicha estructura son fácilmente absorbidas son : los fosfolípidos y el colesterol éste último es esterificado por las enzimas esterificantes con acción hidrolítica de las sales biliares y es posteriormente absorbido—por las vellosidades intestinales.

En el plasma algunas de las grasas neutras de los quilomicrones son hidrolizadas por acción de la lipasa lipoproteínica muy importante en la fisiopatología del embolismo graso como se verá después. Los ácidos grasos no se encuentran libres se aprecian combinados a la albúmina-plasmática. Siendo transportados a sus destinos ulteriores en esta forma.

Posteriormente al paso de los quilomicrones al plasma se observa un aspecto lechoso del mismo, que termina por desaparecer lentamente; pero que puede ser acelerado por la administración de heparina, este fenómeno parece ser debido a un efecto acelerador de la actividad de la lipasa lipoproteínica.

Las grasas de depósito pasan al tejido adiposo, de los depósitos subcutáneos, tejido conjuntivo y médula ósea, así como tejido intermuscular; dentro de la célula los ácidos grasos tienen funciones estructurales y energéticas específicas; Son catabolizados con participación de la coenzima A oxidados dentro del ciclo de los ácidos tricarbóxicos donde terminan numerosas sustancias metabólicas. Pueden también dar origen a acetil coenzima A siendo esta reacción reversible. La síntesis y degradación de ácidos grasos es regulada por diversos factores como la actividad física del individuo, la actividad hormonal, a través de las glándulas: hipófisis, tiroides, suprarrenales, páncreas y gónadas.

Los lípidos sanguíneos formados por los quilomicrones, algunos triglicéridos, el colesterol y sus ésteres, fosfolípidos y lipoproteínas se encuentran en estabilidad normalmente.

Tienen importancia también las lipoproteínas clasificadas según el tamaño de su molécula de menores a mayores en la siguiente forma: la pre-beta lipoproteínas ó — fracción VLDL, las beta lipoproteínas y las alfa 1 proteínas de mayor peso molecular.



Las Beta lipoproteínas contienen el grueso del coles  
terol y las prebeta lipoproteínas principalmente a trighi  
oéridos.

## LOS LIPIDOS EN EL ESTADO POSTRAUMATICO

Durante el estado postraumático existen algunos cam  
bios en el metabolismo lipídico habiendo descrito Moore-  
una oxidación aumentada con aumento del agua endógena(1).

Los ácidos grasos del organismo son convertidos en-  
coenzima A e incluidos en el ciclo del ácido tricarbóxi-  
lico, la movilización de las grasas a partir de los depó-  
sitos se aumenta considerablemente.

Dicha lipólisis y movilización se atribuye a las cate-  
colaminas : adrenalina y noradrenalina, así como a otras-  
hormonas como los esteroides.

Se han reportado sin embargo datos muy controvertidos  
en cuanto al aumento o disminución del colesterol, fosfo-  
lípidos y lipoproteínas en el estado postraumático.

Se piensa que en los primeros días posteriores al -  
trauma hay una coalescencia de sustancias anormal.

En un estudio efectuado por Pentt y Gols. en Helsin-  
ky en 1975 (12) se apreció :

Que los fosfolípidos, el colesterol y algunos lípidos  
disminuyen respecto a sus cifras en relación a individuos  
control en cambio las lipoproteínas aumentan.

Estos hechos demostrados en estudio doble ciego se-  
atribuyeron a una mayor síntesis y utilización de grasas

a nivel hepático. Este hecho probablemente se relaciona en forma muy importante con un probable mecanismo para eliminar los ácidos grasos circulantes. Desgraciadamente los cambios en otros estudios han sido contradictorios y el costo de estos estudios es muy alto no utilizándose en la condición actual para diagnóstico de embolismo gr so postraumático.

## EL EMBOLISMO GRASO : HISTORIA

La presencia de grasa en los vasos pulmonares acompañando a células de la médula ósea fué descrita por vez primera por Zenker en 1862 en politraumatizados heridos y muertos en combate, posteriormente en 1873 Ernest Von Bergman despertó interés clínico al hacer la primera descripción clínica de un paciente con embolia grasa. ( 13)

Sutton (13) reportó después de un largo período de olvido durante el conflicto armado de La Primera Guerra Mundial que un 10 % de los pacientes muertos en combate presentan a la necropsia el problema.

Peltier ( 13 y 14) reportó en la Segunda Guerra Mundial una frecuencia del 20 % y en 1956 Scully reporta cifras de un 24 %.

Un civil Tom Saldeen en 1965 en Uppsala Suiza en autopsias a víctimas de accidentes de tráfico hace importantes estudios describiendo microquistes celulares de tejido conjuntivo con fibrina intravascular que atrapa en gran cantidad émbolos de grasa en los vasos pulmonares y reporta una frecuencia del 26 % ( 2) y relaciona en un 11 % de los casos al embolismo como causa directa de muerte.

En la Década de los 70s. se encuentran múltiples reportes y estudios estableciéndose avances respecto, esta

bleciéndose algunos conocimientos de la fisiopatología (15) y (16) la prevención así como el manejo del síndrome de embolia grasa; aspectos que son alentadores sobre todo en lo que respecta a terapia y sostén respiratorio que permiten sobrevivir a muchos pacientes que anteriormente morían.

En 1976 Moylan y cols (7) señalan la transformación de grasa neutra por acción de la serolipasa o lipoproteín lipasa sérica en triglicéridos, diglicéridos, monoglicéridos y finalmente en ácidos grasos tanto a nivel plasmático como a nivel pulmonar; describiendo efectos tóxicos de estos ácidos grasos a nivel pulmonar, nervioso y renal cuando no se encuentran ligados a la albúmina plasmática.

En 1977 Lahiri en un reporte preliminar propone un método histopatológico de diagnóstico temprano basado en estudios de Human de tinción de grasas en vasos sanguíneos de pacientes con embolia grasa autopsiados y transpolado al sujeto vivo.

El síndrome de embolia grasa es una entidad que dado el índice actual de politraumatizados tiene actualidad y merece ser estudiada ya que es un fenómeno relativamente frecuente y de importancia clínica.

Es importante señalar que existen otras situaciones

en las cuales se produce la embolia grasa como son : Strees  
diabetes mellitus, neoplasias, pancreatitis aguda hemorrá-  
gica, neoplasias, infarto renal, descompresión brusca y-  
diversos desordenes metabólicos.

Estas situaciones mencionadas escapan a las posibili-  
dades de nuestro estudio por razones relativas a el tipo-  
de paciente que manejamos en nuestros hospitales, no in-  
cluyendose por ello en nuestro estudio.

## PATOGENIA DEL EMBOLISMO GRASO

La fisiopatología del embolismo graso esta siendo aún revisada y existen hoy en día algunos aspectos controvertidos en cuanto al origen de la grasa se habla de dos teorías : la Teoría mecánica y la teoría bioquímica.

### TEORIA MECANICA

Por las características del tejido óseo, al sufrir éste una lesión especialmente en los mecanismos por de la aceleración las vénulas adheridas a las trabéculas óseas son desgarradas y por esa adhesividad ya descrita no suelen colapsarse como ocurre normalmente en otros territorios, por otra parte la riqueza en la vascularización ósea, la presencia de gran cantidad de grasa neutra en la médula ósea así como la presión generada por el traumatismo, permite el paso de partículas óseas y grasas sobre todo a la circulación venosa.

Diversos autores sostienen esta teoría basándose en pruebas experimentales al colorear grasa en animales en su médula ósea con aparición al producir lesión de dicha grasa en la circulación.

Existen autores que están en desacuerdo con esta teoría y aluden a otros mecanismos.

## TEORIA BIOQUIMICA

Algunos autores sostienen que existen en el estado postraumático alteraciones en el metabolismo lipídico que favorecen al alterar la emulsificación y estabilidad de las grasas.

Al alterarse esta situación favorece la coalescencia de las grasas intravasculares que forman émbolos grasos.

Esta teoría es fundamentada en los cambios que suceden posteriormente al traumatismo en las concentraciones de grasas y su estabilidad. Sin embargo existe mucha controversia al respecto.

### FISIOFATOLOGIA DEL DAÑO TISULAR

Sea como sea el origen de la grasa; los elementos lesivos están formados por gotas de grasa neutra de 20 o más micras hasta 200, las cuales son transportadas a través de la sangre hasta el pulmón sufriendo tanto en la sangre como a nivel pulmonar la acción de la lipasa lipoproteínica, transformándose dicha grasa en monoglicéridos y ácidos grasos libres no ligados a la albúmina plasmática; estos ejercen una acción tóxica-inflamatoria en los capilares y alveolos pulmonares con li-



liberación de sustancias vasoactivas del tipo de la serotonina y cininas produciendo cambios de la permeabilidad con acnecamiento de células rojas, así mismo los émbolos grasos son atrapados por fibrina con bloqueo de los vasos pulmonares que genera a su vez aparición de cortocircuitos o shunts.

Hay además aglutinación plaquetaria sobre los émbolos grasos que lleva a situaciones de trombocitopenia a los pacientes con alteraciones de la coagulación manifiestas por aparición de petequias.

A nivel de las paredes alveolares dañadas se interfiere la producción del surfactante, apareciendo colapso alveolar con exudación plasmática hacia el espacio alveolar por alteraciones de la permeabilidad de la membrana.

Todo lo anterior conlleva a alterar la ventilación y perfusión pulmonares y su relación, llevando al paciente a la hipoxia temprana manifiesta por irritabilidad, confusión, polipnea, hiperpnea, disnea, cianosis hay además estertores burbujeantes y frotes; síntomas que aparecen de 12 a 48 hs posteriormente al traumatismo. Este medio es muy propicio para el establecimiento de una infestación bacteriana agregada.

A pesar del eficaz filtro pulmonar émbolos grasos son capaces de atravesar la circulación pulmonar y pa-

sar así a la circulación general, llegando a otros órganos como cerebro, riñón, lechos capilares estableciéndose hemorragia petequial y daño tisular difuso que se manifiesta por confusión mental, irritabilidad, coma profundo, y muerte así como oliguria y datos francos de insuficiencia renal con retención de azoados; en la piel hay aparición de petequias sobre todo en las partes alta como cara, tronco y axilas iniciándose en las conjuntivas así como en fondo de ojo con hemorragias—microcapilares. ( 15, 16, 3, 17, 18, 7, 19)

En pacientes con defecto del tabique Knowles y cols (20) describen embolismo sistémico fatal con muerte casi instantanea.

Sevitt y otros (3) clasifican desde el punto de vista fisiopatológico al embolismo:graso en las siguientes entidades :

- 1.- FULMINANTE
- 2.- SINDROME DE EMBOLIA GRASA
- 3.- EMBOLISMO INCOMPLETO O SUBCLINICO.

El cuadro fulminante es un cuadro mortal posterior al trauma casi inmediatamente, generalmente el mecanismo es embolismo masivo del arbol arterial pulmonar con aumento severo de las resistencias pulmonares vasculares y producción de falla cardíaca global o bien por—

embolización cerebral severa con coma y muerte.

Este cuadro generalmente se diagnostica en necropsia y tiene un índice del 11 % en politraumatizados-- con trauma severo.

El síndrome de embolia grasa se caracteriza por-- una tríada clínica de : HIPOXEMIA PROGRESIVA, CONFUSION MENTAL, PENEQUIAS, estas situadas en cara, torax y con juntivas, con el antecedente de traumatismo y que aparecen 48 a 72 hs después de este.

Aquí como se decía el paso de grasa a vénulas y - venas de mayor calibre trae como consecuencia alteraciones reológicas importantes, sobre todo esto sucede en pacientes con choque e hipovolemia importantes.

Además por la liberación de grasas por la lipólisis-- producida por las catecolaminas y otras hormonas-- puede haber agregación y coalescencia de grasa como ya se dijo sobre la que se deposita fibrina y además hay agregación plaquetaria; los eritrocitos pueden ser atrapados en estos émbolos mixtos.

Han sido demostrados plenamente los ácidos grasos libres a nivel pulmonar por técnicas de electroinmunoforesis por Sherr en New Jersey en 1974 (18), identificando a los ácidos palmítico, esteárico. oleico, linoleico y araquidónico entre otros además de mono, di y tri glicéridos.

Experimentalmente Hausberger y col. (19) han producido con la administración endovenosa de estos ácidos grasos a ratas de laboratorio; síndrome de embolia grasa y cambios postmortem a nivel de los lechos pulmonares muy semejantes.

Existen algunos trabajos que relacionan la tendencia a ligarse, ( 7 ) de los ácidos grasos a la albúmina sérica estableciéndose una interrelación inversa en cuanto a su toxicidad habiendo un mayor daño, en los pacientes con albúmina baja.

También se reporta una gran capacidad de los ácidos grasos como agregantes plaquetarios produciendo—trombocitopenia sistémica manifiesta con púrpura trombocitopénica.

Macroscópicamente a nivel pulmonar se aprecia que hay edema con importante aumento de peso de los pulmones áreas de obstrucción vascular que corresponden a segmentos ventilados pero no perfundidos. Hay además broncoespasmo y vasoconstricción hay áreas de colapso alveolar—(traducidas por imagen de copos de nieve a los RX), y—además a nivel microscópico hemorragia intersticial alteraciones del epitelio, degeneración de los neumocitos membranosos que se necrosan y transforman a granulares.

Hay microatelectasias y aparición de una substancia que desintegra al surfactante.

Todo parece confluír al final a alterar la relación ventilación / perfusión con la consiguiente hipoxemia se describe aumento de la diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> con disminución de la oxigenación, que lleva a un aumento del trabajo respiratorio con el consiguiente aumento de la resistencia a la distensibilidad pulmonar (disminución de la compliance) fenómenos que conllevan la hipoxemia y el establecimiento de la insuficiencia respiratoria.

Hemodinamicamente hay aumento de la tensión arterial pulmonar, de la presión pulmonar en cuña con disminución de la presión arteriolar pulmonar disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial sistémica con aumento del trabajo del músculo cardiaco que finalmente fallece llevando a la muerte al paciente si no son revertidos de alguna forma estos hechos.

Las lesiones no se confinan solo al pulmón que en cierta medida funciona como un filtro y las lesiones pulmonares constituyen cerca del 75 % de las lesiones no es raro en forma ninguna la aparición de fagocitosis de los trombos y su lisis así como la aparición de células cebadas productoras de heparina.

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO GRASO

El diagnóstico puede ser en algunos casos sumamente fácil o bien extremadamente difícil en otros; debe establecerse un alto índice de sospecha, son muy importantes los antecedentes del paciente; el dato de traumatismo reciente, (48 a 72 hs.) es muy importante sobre todo si es severo, y en pacientes con fracturas de huesos largos en particular los fémures y tibia así como la pelvis, el machacamiento de los tejidos blandos y el mecanismo de lesión por desaceleración.

No existe un síntoma o signo patognomónico pero son muy importantes el rash retequial el cual aparece 12 a 24 hs y en ocasiones hasta 5 a 6 días después del accidente, el dato de disnea es importante caracterizándose por ser súbita, acompañada de polipnea, hiperpnea y frecuentemente cianosis, la disnea intempestiva y brusca es muy sugestiva estando presente en casi todos los casos, puede haber síncope y hasta muerte súbita en forma dramática, se describen alteraciones del sistema nervioso central como irritabilidad, confusión mental, obnubilación hasta el coma pasando por estadios intermedios es frecuente la excitación psicomotriz.

A la auscultación pulmonar pueden encontrarse eg

tertores y sibilancias así como a la auscultación del área cardíaca taquicardia, reforzamiento del 2do ruido pulmonar y frote, aparición de galope, que pueden confundir frecuentemente al clínico con sobrecarga de líquidos y edema agudo pulmonar.

Como estudios auxiliares una súbita baja del hematocrito es sugestiva aunque no específica, hay anemia con baja de la hemoglobina y muy sugestiva trombocitopenia hasta 50,000 plaquetas por  $\text{mm}^3$  elevación de la lipasa sérica aunque se eleva en forma muy tardía en — aproximadamente en las  $\frac{2}{3}$  partes de los casos y en muchos otros padecimientos. (13)

Se han intentado buscar cifras significativas de Tributirinaasa (21) sin datos evaluables por el momento además los datos de las enzimas como TGO y TGP y DHG— son muy controvertidos por el momento.

Se intentó encontrar un significado a través de — la determinación de las cifras de colesterol, lípidos— y lipoproteínas séricos sin ser específicos y con datos que se contraponen en diversos trabajos. (12)

La búsqueda de gotas de grasa en orina y en esputo son datos que pueden servir pero aparecen en las formas graves y en estadios avanzados.

Schwartz describe (12) la prueba de Scuderi que--  
consiste en quemar orina en un mechero y escuchar el--  
ruido producido por la grasa al quemarse sin embargo--  
esto es muy subjetivo.

La ultracentrifugación del plasma puede hacer coa-  
lescentes las gotas de grasa y se ha usado también co-  
mo un auxiliar más.

Es importante el examen radiológico del torax en-  
donde se han descrito la imagen en copos de nieve prin-  
cipalmente en las bases y congestión parahiliar tenien-  
do valor sobre todo si anteriormente era normal.

El E. C. G. Puede mostrar datos de isquemia, dila-  
tación ventricular, aparición de ondas S prominentes--  
en D I QIII inversión de la onda T datos que también en  
otros padecimientos con sobrecarga derecha se observan.

Debe excluirse en el diagnóstico diferencial a la  
insuficiencia respiratoria postraumática, al embolismo  
por trombos sanguíneos, alteraciones como el edema agu-  
do pulmonar, la neumonitis por aspiración, cualquier--  
tipo de infección pulmonar inclusive los traumatismos-  
torácicos y craneoencefálicos o abdominales altos, si-  
cursan sobre todo con síndrome de coagulación intravas-  
cular diseminada y petequias, siendo esto en ocasiones  
complejo y difícil de corroborar.



Se le describen al embolismo graso dos curvas de frecuencia (acmés) : una elevación entre la segunda y tercer década de la vida con descenso y otra elevación de los 60 a los 70 años de la sexta a la séptima décadas de la vida probablemente atribuibles estos hechos a los factores de riesgo de trauma más que a otra cosa en relación a la alta incidencia de trauma entre los 20 a 30 años y en relación a las fracturas de cadera de los ancianos.

Sevitt, McCarthy, Mammen y Leblanc describen en una serie de trabajos distintos (3 y 4) el embolismo incompleto subclínico que llegan a detectar a través de gaseometrias que requieren de técnicas para medir la  $paO_2$ , la  $paCO_2$ , la diferencia alveolo-arterial de  $O_2$  el fibrinógeno teniendo validez para detectar estos casos subclínicos, en un alto porcentaje de los mismos.

Se han hecho también diagnósticos a través de la biopsia de piel, la biopsia renal por aspiración siendo de ayuda diagnóstica importantes.

Para algunos autores la lipasa sérica es un dato importante y se eleva a partir del 3er al 7mo día su elevación ocurre sin embargo en muchas circunstancias y no en todos los pacientes con embolismo graso una elevación por arriba de 1 unidad Cherry Crandall es sugestiva.

Se puede observar gotas de grasa en orina y esputo en infecciones por clostridios productores de alpha toxinas.

Un método de laboratorio recientemente introducido aunque aún no muy bien evaluado y que es motivo de nuestro estudio fué propuesto por Bimalin Lahiri en 1977 y consiste en la búsqueda de émbolos grasos en la sangre venosa de los pacientes de los que se sospecha embolismo graso, inmediatamente a su llegada al Hospital se realiza mediante un corte por congelación del coágulo mencionado la tinción para grasas y observación al microscopio óptico apreciándose los émbolos fácilmente.

Lahiri reportó sin embargo solo tres casos estudiados y propone nuevos estudios.

TRATAMIENTO DEL EMBOLIS O GRASO

Aún existen muchas cosas que investigar respecto al tratamiento de esta entidad; es fundamental un tratamiento rápido y agresivo ya que de no establecerse la insuficiencia respiratoria puede llevar al paciente a la muerte.

Se describen fundamentalmente :

aporte de líquidos a base de soluciones hipertónicas glucosadas para proporcionar líquidos y energéticos y disminuir la lipólisis y disminuir el edema cerebral

Se recomienda también en caso de choque iniciar las medidas pertinentes en forma agresiva con restitución de volumen en forma adecuada al caso ya sea sangre, plasma o cristaloides, se recomienda que no se prolonge en forma alguna el estado de choque ya que el embolismo en pacientes con choque prolongado suele ser fatal.

Se usan los esteroides de 300 a 600 mgrs de Hidrocortisona IV cada 6 hs o bien 4 mgrs de dexametasona IV cada 8 hs. por su acción antiinflamatoria administrándose durante 2 días para proteger la integridad capilar y la absorción de endotoxinas, así mismo como cardiotónicos como lo publican Schumer y Nyhus (22). y Baqueiro. (3)

Existe además un efecto vasodilatador demostrado-

experimentalmente con disminuci3n del encenegamiento en la microcirculaci3n. Los glucocorticoides actuan en diversos procesos de la vfa de la glucosa empezando en la penetraci3n de aminoacidos y 3cidos grasos en la vfa de la glucosa lo cual conlleva a la producci3n final de energfa.

Se usa la Heparina a dosis de 6000 a 10,000 U IV c. 4 a 6 hpor su efecto anticoagulante antitromb3tico y su efecto clarificante del plasma asf como por su efecto antiserotonfnico y antibroncoconstrictor, no debe administrarse en casos donde la lipasa se encuentre con actividad intensa ya que puede aumentar la generaci3n de m3s 3cidos grasos y complicar a3n m3s la lesi3n pulmonar. El par3metro para administrarla ser3 la cifra menor de 1 unidad Cherry Cr. de lipasa en caso de que esta se encuentre por arriba de 1 es preferible no administrar heparina.

Se usar3n los digit3licos y cardiot3nicos usuales en caso de Insuficiencia cardiaca a las dosis establecidas asf como los diur3ticos en caso necesario prefiriendo de estos el furoseme a dosis progresivamente geom3tricas de acuerdo a curva de dosis respuesta.

Los antiagregantes como el dipiridamol entre otros que ejercen su acci3n inhibiendo la adhesividad plaquetaria y su agregaci3n a diversos nivelesiendo de f3cil

manejo y no requiriendo de complicadas pruebas de coagulación, siendo además muy raros los fenómenos hemorrágicos con estos fármacos.

Se recomienda la administración de 300 a 600 mgrs de I a 3 veces al día vía oral o bien 60 mgrs IV cada 8 hs. (3) y (24.)

Es de suma importancia la inmovilización adecuada de las fracturas así como la transportación cuidadosa de los enfermos insistiendo en la inmovilización temprana numerosos autores, así mismo las maniobras de reducción deberán ser cuidadosas (25).

El alcohol tiene un uso muy relativo ya que fragmenta las uniones glicerol-ácidos grasos aumentando el nivel de los mismos y puede aumentar la lesión pulmonar indirectamente además de llevar a cuadros de confusión que impidan valorar adecuadamente a los pacientes no debe usarse a dosis mayores de 100 ml/día durante 2 días y actualmente tiende a desecharse al igual que otros fármacos de dudosa utilidad como el clofibrato, el trasylol y otras sustancias.

Es muy importante y prioritario un soporte ventilatorio adecuado inclusive precoz de estos paciente ya que la hipoxemia se instala rápidamente por lo que es fundamental aumentar la fracción inspirada de Oxígeno en estos pacientes para mantener una  $paO_2$  adecuada sien

do la fracción inspirada adecuada la mínima para mantener una  $paO_2$  satisfactoria. Es fundamental también— mantener las vías aéreas libres permeables, el manejo— aséptico y estéril de las secreciones, ejercicio respiratorios, en caso indispensable la intubación orotraqueal o inclusive la traqueostomía pueden ser valiosas

La tendencia actual es el uso del ventilador de volumen que permita dar fracciones de oxígeno ideales— sobre todo al final de la espiración disminuyendo así el colapso alveolar e incrementando la función residual pulmonar.

La  $paO_2$  a mantener es por arriba de 60 U Torr, se hará uso de los ventiladores de volumen del tipo Ohio 560. o Bennet MA-1, Emerson y Engstrom, etc.

La presión positiva al final de la espiración a diferencia de la presión positiva intermitente disminuye el shunt, mejora la oxigenación pulmonar arterial y la compliance.

Si se llega a usar presión positiva intermitente lo cual no es muy recomendable ya que al final del ciclo respiratorio la presión regresa a cero y se favorece el colapso, se deberá usar presiones de 10 a 15 cm de agua con un retardo espiratorio.

El dextrán se ha usado sin embargo a pesar de su efecto antiadhesivo plaquetario tiene el inconveniente

de que contribuye al edema pulmonar intersticial y a las microhemorragias.

Es necesario establecer un control estricto de líquidos, electrolitos usando línea de PVC, inclusive si se hace necesario instalación de cateter de Swan Ganz con medición de la presión en cuña y pulmonar.

Se hace imperativo la cuantificación y reposición de los electrolitos perdidos, con determinaciones frecuentes y adecuadas.

Se hará en todos los casos control de diuresis con cateterización de vejiga, vigilancia estricta de los signos vitales y una terapia intensiva de acuerdo a cada caso individual.

La insuficiencia renal generalmente es reversible con las medidas adecuadas uso de furosemide en dosis geométricas de acuerdo a dosis respuesta y a los líquidos administrados.

No existe una medida quizá más benéfica que la inmovilización y estabilización de un posible foco embólico.

El Pronóstico dependerá de : la edad, la intensidad del trauma, la existencia de enfermedad pulmonar o cardiaca previas, la aparición de hipoxemia temprana y evolutiva.

Una lipasa elevada como se dijo anteriormente por arriba de una unidad; la  $FiO_2$  persistentemente elevada son datos de mal pronóstico, así como hipocalcemia.

En una serie del Birmingham Accident Hospital de 25 casos murieron 12 por insuficiencia respiratoria, daño cerebral severo e insuficiencia renal severa.

La presencia de come es de pobre pronóstico así como la Insuficiencia renal aunque como se dijo tiende a autolimitarse.

Bien manejado el síndrome en individuos jóvenes con trauma severo tiene de cualquier forma un pronóstico que dependerá de la capacidad de los médicos y personal paramédico y fundamentalmente de un diagnóstico y tratamiento precoces cuya prioridad es la hipoxemia y la insuficiencia respiratoria.



### MATERIAL Y METODOS :

Se estudiarón en forma prospectiva un total de 40 pacientes de ambos sexos, todos ellos politraumatizados con trauma importante y lesión tisular extensa; la mayor parte atropellados por vehículo en movimiento e incluyendose lesiones por--- accidentes automovilísticos, caídas, & heridas por proyectil- de arma de fuego y un mecanismo por aplastamiento.

Fuerón estudiados en un periodo comprendido del 1ero. de enero al 9 de octubre de 1980; un total de 10 meses.

En total fuerón 31 hombres y 9 mujeres; las edades comprendidas entre 14 y 80 años con promedio de 39.1 años.

Los criterios de inclusión fuerón :

a).- Pacientes politraumatizados con trauma severo y lesión tisular importante.

b).- Pacientes de 14 a 80 años de edad; en virtud de carecer nuestro servicio de servicios pediátricos, y los mayores de 80 años por no encontrar en estudios de campo previos cifras significativas de los mismos.

c).- Pacientes con expediente completo es decir : Historia clínica completa, exámenes de rutina y a los que se les siguió en su evolución.

d).- pacientes con menos de 72 hs. de evolución en relación al traumatismo.

Se excluyeron del estudio :

- 1.- Pacientes con traumatismo craneo-encefálico importante
- 2.- Pacientes que fueron trasladados a otros Hospitales y no fué posible seguir en su evolución.
- 3.- Pacientes con expedientes incompletos
- 4.- pacientes con mas de 72 horas del traumatismo.
- 5.- Pacientes que se les diagnosticó síndrome de coagulación intravascular diseminada, o Trauma torácico importante.

Para el estudio se clasificaron a los pacientes en 2 grupos A y B respectivamente separandolos por números aleatorios.

A los pacientes del grupo A se les sometió además de la historia clínica y exámenes de rutina (Biometría hemática y química sanguínea) a un estudio especial a su ingreso por el método de corte por congelación de un coágulo sanguíneo teñido paragr~~asas~~ en todos los casos.

A los pacientes del grupo B que servirá en otro capítulo como grupo testigo o control, se les practicó Historia clínica, exámenes de laboratorio de rutina ( biometría hemática y química sanguínea) pero el examen del coágulo sanguíneo por corte por congelación solo se efectuaría a los casos clínicamente sospechosos de síndrome de embolia grasa.

Los pacientes con resultado positivo en el estudio del corte del coágulo sanguíneo del grupo A se clasificaron como A+ y los pacientes con resultado negativo como A- (negativos) .

Los pacientes del grupo B con síntomas evidentes de embolia grasa se clasificaron como B + y los que no presentaron sintomatología como B - .

El Grupo A + fué seguido buscando síntomas de embolismo—graso y se sometió de inmediato a tratamiento con soluciones glucosadas hipertónicas y esteroides (hidrocortisona 300 mgrs IV cada 6 Hs durante 3 días ).

Todos los pacientes de cualquier grupo fueron sometidos a vigilancia clínica con búsqueda intencionada de signos o síntomas de embolia grasa y seguidos durante por lo menos 5 días en su evolución.

Los pacientes del grupo B + fueron sometidos al estudio—del coágulo sanguíneo por el método de corte por congelación—y se les sometió a terapéutica con soluciones hipertónicas—glucosadas y esteroides (hidrocortisona 300 mgrs iv cada 6 h. 3 días o más).

A todos los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria se les practicaron gases en sangre y se les suministró terapia respiratoria ya sea con O<sub>2</sub> por cateter nasal, sonda retrofaringea o bien con el uso de ventiladores de volumen o presión según lo ameritará el caso.

Se anotaron los datos clínicos de los pacientes de todos—los grupos: signos vitales, aparición de disnea, hiperpnea—cianosis, polipnea, confusión mental, irritabilidad compren—

prendiendo además exitabilidad, aparición de petequias en ~~ca~~ torax, axilas y conjuntivas.

Se analizaron comparativamente la evolucion, los resultados así como las complicaciones, la morbilidad y la mortalidad y los dias de estancia hospitalaria.

El manejo de los pacientes fué en todos los casos integral y multidisciplinario con la participacion de los servicios de Ortopedia, cirugía general, anestesia, medicina crítica y cirugía reconstructiva.

Para la realizacion del test del corte por congelacion del coágulo sanguineo se emplearon :

Jeringas de vidrio (50) de 10 cm<sup>3</sup> esteriles y re-esterilizables con agujas desechables no. 20 bisel corto.

Tubos de ensayo (25 ) de 13 cm<sup>3</sup> esteriles y re-esterilizables.

Un refrigerador Acores domestico con unidad de congelacion.

Un criostato para cortes de congelacion marca Lipshaw Co. en el Hospital de Urgencias Coyoacan Xoco .

Un criostato para cortes por congelacion marca Lipshaw en el Hospital Dr. Ruben Leñero.

Se usaron hojas de Bisturf No 23

132 portabjetos de cristal con 132 cubreobjetos de cristal

Se usó gasa esteril, una lampara de alcohol 5 vasos de Koplík de cristal y colorantes para grasas de Sudan III y Sudan IV

Fuerón usados dos microscopios ópticos de luz artificial de los servicios de Histopatología de los Hospitales Dr. Ruben Leñero y Xoco.

Se usó además una calculadora electrónica y hojas de registro tabular contable de 20 columnas así como un libro de registro.

TEST CRIOSTATICO (MÉTODO)

Se realizó la toma inmediata de 10 ml. de sangre periférica de una de las venas de las extremidades del paciente politraumatizado en estudio; colocándola de inmediato en un tubo de ensayo de 13 cm.<sup>3</sup> esteril y previamente etiquetado con el No. de registro del paciente, nombre, fecha de estudio y no. de serie de estudio realizado, así como los diagnósticos de ingreso.

Se dejó coagular la sangre dentro del tubo hasta la retracción del mismo dentro de un refrigerador, se procedió a la decantación del suero y extracción del coágulo así obtenido.

Se efectuó el corte del coágulo sanguíneo en tres diferentes niveles : Nivel superior o S, nivel medio o M, nivel inferior o I; se distribuyeron las secciones en tres platinas de criostato previamente identificadas como S, M e I de acuerdo a el nivel correspondiente.

Se introducen las platinas con las muestras respectivas y se congelan a temperatura de corte ( $-26^{\circ}\text{C}$ ).

Una vez congeladas las muestras de coágulo sanguíneo se llevan al microtomo, se cortan de 7 a 10 micras de espesor y se montan 2 cortes de cada una en portaobjetos, y se fijan con calor.

Una vez que se obtuvo cada corte y ya fijados se tiñieron con Sudan IV o sudan III durante 3 a 5 Minutos y se cubren con cubreobjetos mediante la adición de Gelatina Líquida.

Se observarán los cortes al microscopio de luz y se clasificarán los cortes que contenían glóbulos grasos de 20 a 200 micras como positivos y los que no los contenían como negativos.

La fibrina y células no se tiñen o lo hacen muy debilmente con este método en cambio la grasa se tiñe de color naranja a ámbar y es birrefringente.

Esta ultima característica depende directamente de la afinidad del colorante a las grasas.

RESULTADOS :

Se estudiarón 40 pacientes politraumatizados, con traumatisular extenso, con promedio de 3 o más lesiones importantes de los cuales 31 fuerón hombres y 9 mujeres; el promedio de edad fué de 39.2 años; el mecanismo de lesión fue clasificado de acuerdo a la causa que lo produjo de la siguiente manera :

22 casos: atropellamiento por vehículos automotores, 5-- casos de colisión (choque) 10 caídas de diferentes alturas incluyendo una caída a un pozo, 2 heridas por proyectil de arma de fuego de tipo expansivo y un caso de aplastamiento por--- 2000 kgrs de material de construcción. ( Graficas 1 y 2 ).

Se diagnosticarón en total 8 casos de embolia grasa; 6-- de los cuales en forma precoz y 2 en forma tardía, todos e---llos habían mostrado resultados positivos al test de corte--- por congelación del coágulo sanguíneo. De estos 8 pacientes--- 6 desarrollarán el cuadro clínico de síndrome de embolia gra--sa y 2 pacientes fuerón subclínicos.

Los promedios generales de los parámetros fuerón clasifi--cados de la siguiente forma :

Signos vitales : Frecuencia cardíaca, 104.5 X Min., Fre--cuencia respiratoria : 23.7 X min., Presión arterial : máxima 110.2, mínima: 67.2, temperatura, 36.87. (VER gráf. 4, 5, 6, 7)

Resultados de exámenes de laboratorio de rutina : Biometría hemática : hemoglobina : 11.31, hematocrito : 34.5, leucocitos : 9,935.5. Química sanguínea : glucosa 122.8 mgrs X 100 ml., urea : 30.4 mg X 100 ml. creatinina : 1.76 mgrs X 100 ml. ( gráficas 8, 9, 10 ).

Resultados de los test de corte por congelación :

Se realizaron 348 cortes de los cuales 144 fueron positivos y correspondieron a 8 pacientes y 124 cortes fueron negativos y correspondieron a 32 pacientes.

De los cuarenta pacientes 8 desarrollaron : disnea, hipernea, polipnea; 6 desarrollaron cianosis, politiros aleteo nasal estos mismos 6 desarrollaron petéquias múltiples en cara, axilas, cara anterior del torax, conjuntivas. ( 20 y 15 % respectivamente ) 8 pacientes desarrollaron confusión mental e irritabilidad importantes y 2 pacientes desarrollaron coma.

Los pacientes se clasificaron de acuerdo a la metodología en Grupo A y grupo B. (clasificación por números aleatorios).

En el grupo A se incluyeron 20 pacientes a los cuales se les practicó el test del corte por congelación de un coágulo sanguíneo obtenido de sangre periférica de los mismos y de acuerdo a los resultados ya mencionados se agruparon en positivos y negativos.



En el grupo B se incluyeron a los pacientes que se les se-  
paró sin realizar test de corte por congelación y a los cuales  
se siguió en su evolución buscando clínicamente datos de embe-  
lismo graso y solo se realizó dicho test a los pacientes sos-  
pechosos.

Los grupos de pacientes fueron sensiblemente semejantes—  
en número, tipo y mecanismo de lesión así como intensidad de—  
traumatismo siendo en promedio de lesiones para el grupo A una  
cifra de 3,5 lesiones y para el grupo B 3,4 lesiones.

En la evolución en total de los 40 pacientes estudiados—  
se apreciaron un promedio de estancia días cama de 11,01 días  
cama, se presentaron como complicaciones 8 casos de embolismo—  
graso con 10 casos de insuficiencia respiratoria 7 casos de in-  
suficiencia cardíaca y 2 estados de coma; 10 casos de oli-  
guria postraumática; 16 pacientes presentaron estado de choque  
hipovolémico o mixto : hipovolémico y traumático, el cual fue  
reversible en todos los casos.

Se usaron para el manejo de los pacientes : medidas gene-  
rales, soluciones parenterales : glucosadas isotónicas y ade-  
más hipertónicas así como electrolíticas, sangre, plasma, anti-  
timicrobianos y diferentes fármacos como digitálicos, diuré-  
ticos, oxígeno, esteroides, se usó terapia respiratoria con—  
ventilador en 9 pacientes el apoyo de terapia intensiva en los  
casos problema y diferentes técnicas de cirugía ortopédica así  
como cirugía general y reconstructiva.

Es pertinente señalar que las lesiones que sufrieron los pacientes fueron registradas y tabuladas con los siguientes-- resultados Promedio General en todos los casos :

Lesiones de los 40 pacientes estudiados :

27 fracturas de fémur diafisiárias completas con contusión de partes blandas y combinadas con otras lesiones.

19 fracturas de tibia diafisiárias con lesión de partes blandas en combinación.

10 fracturas de pelvis combinadas en 9 casos con lesión de uretra 5 de ellas con ruptura completa y 4 con lesión parcial. en 2 casos con estallamiento de vejiga.

15 fracturas de peroné con lesión de partes blandas.

2 fracturas de húmero diafisiárias con lesión de tejidos blandos.

8 fracturas de cúbito, con 6 de radio y lesión de partes blandas.

3 fracturas de rótula con comminación importante y las 3 con contusión de partes blandas.

1 luxación sacroiliaca 5 luxaciones coxofemorales.

3 contusiones profundas de abdomen que incluyeron 1 estallamiento de hígado un estallamiento de intestino delgado y 2 estallamientos de bazo.

Hubo 1 caso con necrosis de intestino delgado incluyendo la válvula ileocecal.

existieron 19 heridas amplias de exposición a las fracturas y otras lesiones que se consideraron menores y no se incluyeron.

El promedio de lesiones fue :

Promedio general de los 40 pacientes 3.45 lesiones

Grupo A 20 pacientes 3.5

grupo A- casos negativos para embolia grasa 3.54

Grupo A + casos positivos para embolia grasa 5.3

Grupo B 20 pacientes 3.4

Grupo B- Casos negativos a embolia grasa 3.4

Grupo B + casos positivos a embolia grasa 5.8

En relación a defunciones existió solo un caso en los 40-pacientes estudiados no atribuible del todo solo a la patología de embolismo graso por si solo ya que la multiplicidad de lesiones llevó a dicho paciente a una insuficiencia respiratoria muy severa que finalmente pese al manejo fue irreversible.

Fueron realizadas 3 laparotomías exploradoras y 2 esplenectomías, una reparación de Hígado, una resección intestinal y 2 reparaciones de vejiga, 5 reparaciones de uretra y 7 cistostomías.

Los pacientes del grupo A; 20 en total incluyeron : 17 hom  
bres y 3 mujeres, con edad promedio de 36.4 años, con más de  
3 lesiones importantes todos ellos, 11 de ellos fueron atrope  
llados, 6 sufrieron caídas, 2 colisiones (choques) y una herid  
da por proyectil de arma de fuego expansivo.

De ellos 6 casos tuvieron signos y síntomas de embolismo  
graso : Disnea, polipnea, hiperpnea, cianosis, politiros, con  
fusión mental (4 de ellos). Apareciendo en 4 de ellos además  
petéquias múltiples en cara, axilas, cara anterior del torax-  
conjuntivas y dorso.

Estos seis pacientes tuvieron en todos los casos resultad  
tos positivos al test por corte de congelación del coágulo—  
sanguíneo obteniéndose en este grupo un total de 108 cortes—  
positivos y 84 cortes negativos.

Promediaron en sus signos vitales los pacientes del Grup  
o A: Frecuencia cardíaca : 98 X min., frecuencia respirator  
ia 23 X min., presión arterial : máxima : 103 mínima 66, la  
temperatura promedio fue de 37.5; incluyendo tanto los positiv  
os como los negativos—(promedio general grupo A ).

Los exámenes de rutina mostraron : Biometría hemática :  
hemoglobina 11.4, hematocrito : 35.0, leucocitos : 9,033.3—  
química sanguínea : glucosa 136.65 mgrs X 100 ml., urea 31.5  
creatinina 1.48.

Los casos con Test criostático negativo fueron en sus re

sultados promediados obteniendose los siguientes resultados :  
14 pacientes en total distribuidos en 11 hombres y 3 mujeres—  
edad promedio 36.4, todos ellos con más de 3 lesiones importan—  
tes en promedio 3.5, no presentó ninguno síntomas de embolismo  
y (ninguno sufrió lesiones torácicas ) sus cortes en total 84—  
obtenidos por test por corte por congelación de coágulo san—  
guineo fué siempre negativo.

Sus cifras promedio de exámenes de rutina :

Biometría hemática : Hemoglobina 12.5 Hto. 38.6 leucocci—  
tos 8,733.3, Química sanguínea : urea 30.4 creatinina 1.02—

En este Grupo No hubo defunciones y el promedio de estan—  
cia Hospitalaria fué de 8.4 dias no hubo complicaciones y co—  
mo medidas terapéuticas se les trató con soluciones parente—  
rales cristaloides : glucosadas al 5% y solución hartman en—  
diversas combinaciones así como sangre total en el 43 % de—  
los casos y se practicaron 6 curas descontaminadoras con 9—  
aplicaciones de aparatos de yeso y 6 casos de osteosíntesis—  
con aplicacion de clavos de Künstcher 3 casos, 1 clavo de Han—  
sen y 1 placa de Mclaughlin así como un clavo placa de Smith—  
Peterson. se usó en el 92 % de los casos antimicrobianos del  
tipo penicilina o kanamicina y ampicilina en diversas combina—  
ciones. Ningún paciente requirió terapia ventilatoria.

Los casos A + o sea con test criostático positivo desde su ingreso fueron en total 6 todos ellos masculinos con promedio de edad de 28.5 años, con un promedio de 5.6 lesiones sufriendo como mecanismo de lesión : 4 atropellamientos, 1 choque, 1 caída de un pozo.

Se tabularon en este grupo 5 fracturas de fémur diafisarias, 3 fracturas de tibia, 3 fracturas de pelvis, 3 fracturas de perone, 2 fx. de húmero, 2 fracturas de rótula, 3 rupturas completas de uretra, 1 estallamiento de hígado, un estallamiento de bazo, 4 heridas por exposición amplias, y contusión importante de partes blandas en 3 casos.

Los signos vitales (A+) promediaron :

Frecuencia cardíaca 106 X min, frecuencia respiratoria— 26 X' presión arterial : máxima : 103, mínima 66, temperatura 37.8, los pacientes de este grupo en 4 casos presentaron signos y síntomas de embolismo grasa postraumático a las 48— 72 Hs. posteriormente a el traumatismo, consistente en hipoxemia, disnea, cianosis, politiros, hiperpnea, polipnea, politiros, aparición de petéquias múltiples así como aparición de alteración neurológica desde leve a severa : 3 casos con confusión mental, hiperexcitabilidad y un caso con coma profundo que finalmente fue reversible.

Los promedios de los exámenes de laboratorio fueron :

Biometría hemática : hemoglobina : 10.3 Hto. 31.5, leucocitos 9, 417. Química sanguínea : Glucosa 125 mgrs X100 ml urea 32.6 creat. 1.99 mgrs X 100 ml. plaquetas 155,000 mm3.

Los casos que desarrollaron síntomas y 2 casos más que se clasificaron como subfónicos demostraron émbolos grasos al test crióstatico mostrando un total de cortes positivos de 108 cortes en total, en los que se apreciaron gotas de grasa de 7 a 200 micras dentro del coágulo sanguíneo y en ocasiones rodeados de fibrina.

De acuerdo a lo propuesto en la metodología se practicó a los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria : gases en sangre obteniéndose en promedio : para sangre arterial :  $p\text{aCO}_2$  38 mm Hg.,  $p\text{aCO}_2$  24 mm hg, p H 7.52 y para sangre venosa :  $p\text{vCO}_2$  28,  $p\text{vCO}_2$  27 pH 7.5 se clasificaron además al promedio de la cifra de albumina : 1.72 g X 100.

Los promedios de días cama de este grupo A + fueron de 16.16 días, las complicaciones existentes fueron 7 casos de shock hipovolémico o mixto hipovolémico y traumático, 4 casos de insuficiencia respiratoria, 3 insuficiencias cardíacas, 1 estado de coma, 4 casos de oliguria postraumática.

Se realizaron manejo inmediato al llegar el paciente al Hospital y el manejo incluyó soluciones hipertónicas glucosadas, al 10 y 18 %, esteroides : Hidrocortizona 300 mgrs iv cada 6 hs. fueron necesarios además soluciones electrolíticas

sangre total e todos los pacientes, además de plasma, antimicrobianos, digitálicos, diuréticos, antiagregantes, terapia con ventilador en 4 pacientes aplicandose a base de ventilador de volumen fijo y presión variable Ohio 560.

2 pacientes con test criostático positivo no desarrollaron hipoxia severa, presentando unicamente algunos datos escasos de hiperpnea, y polipnea no desarrollaron tampoco petéquias y los dos pacientes mostraron irritabilidad moderada y discreta confusión mental.

Estos pacientes con test positivo en 3 ocasiones se negativizaron aproximadamente a las 72 hs. en su aparición de embolos grasos al corte por congelación fueron vigilados y se manejaron al igual que los demás pacientes con esteroides y soluciones parenterales hipertónicas glucosadas. su evolución fué favorable. Su alta fué a los 10 dias.

Se registró recuperación de todos los pacientes de este grupo y el estado de coma fué revertido con el manejo establecido.

No existieron defunciones en ninguno de los 6 pacientes del Grupo A +

Se realizaron tracciones esqueléticas en 5 de los pacientes, osteosíntesis en 3 casos con clavos de Kúnstcher y de Hansen, 2 laparotomias exploradoras con 1 esplenectomia y una re



paración de hígado, 3 cistostomias, 4 curas descontaminadoras  
4 pacientes fueron manejados en la sala de terapia intensiva  
y 2 en terapia intermedia.

En cuanto al Grupo B se apreció que estaba formado por—  
20 pacientes, distribuidos de la siguiente manera : 14 hombres  
y 6 mujeres, con promedio de edad de 36.42 con promedio de le  
sión de 3.4 presentando los siguientes promedios y resultados:

Signos vitales : frecuencia cardíaca : 110 X' Frecuencia—  
respiratoria : 29 X', tensión arterial, : Máxima 103.5 mínima  
68.25 mm hg. temperatura 36.7.

2 Pacientes de este grupo con alto promedio de lesión —  
para uno 10 y para otro 4.5 presentaron síndrome de embolia—  
grasa con sus signos y síntomas floridos, y se les practicaron  
exámenes especiales tanto de gases en sangre y albumina como  
test de corte por congelación del coágulo sanguíneo.

Se apreciarón los siguientes datos :

Test criostático positivo para 36 cortes.

Rutina de laboratorio :

Biometría hemática : Hemoglobina 10.1 Hto. 30 leucocitos  
12,300 X mm<sup>3</sup>. Química sanguínea : Glucosa : 115.5 creat 2.45  
urea 27.5.

Los Gases en sangre :  $paO_2$  41.  $paCO_2$  27.5 p H 7.38 (art)  
 $pvO_2$  25.95 mm hg.  $pvCO_2$  31.65 p H 7.42 (ven)

El promedio de estancia Hospitalaria fue de 11 días, como

Lesiones de este grupo B + se encontraron 2 Fx. de fémur—  
2 fracturas de radio y cúbito, 2 fracturas de tibia y 1 de pe  
roné, 1 fractura de pelvis y contusión profunda de abdomen, una  
ruptura de uretra, necrosis y estallamiento de intestino delga  
do. 2 contusiones importantes de partes blandas y varias heri  
das de exposición. La edad promedio fue 27.7 años.

Se Realizaron tracción esquelética en 2 casos, 1 laparoto  
mia exploradora, con resección intestinal y anastomosis de in  
testino delgado. 1 cistostomía con ferulización de uretra.

Se colocó en un paciente un aparato de yeso, en uno se—  
realizó además una cura descontaminadora.

Uno de los pacientes falleció secundariamente a complica  
ciones respiratorias clasificadas como insuficiencia respira  
toria postraumática refractaria al tratamiento.

Ambos pacientes requirieron uso de ventilador de presión  
variable con presión positiva al final de la espiración.

El otro paciente se recuperó después de 5 días de terapia  
respiratoria. Ambos pacientes presentaron choque reversible.

No hubo más casos de diagnóstico de síndrome de embolia  
grasa ni se practicaron en el grupo B más test criostáticos.

Los casos clasificados como B - tuvieron los siguientes  
datos :

18 pacientes en total distribuidos de la siguiente forma

12 Hombres y 6 mujeres, con promedio de edad de 42.15 años intensidad del trauma : 3.3 lesiones, incluyeron 9 atropellamientos, 3 choques, 4 caídas, 1 herida por proyectil de arma de fuego.

De estos pacientes las lesiones que presentaron fueron diferentes combinaciones de fracturas de fémur, tibia, pelvis, peroné, clavícula y rótula.

11 fueron de fémur 7 de tibia, 5 de peroné, 5 de pelvis, 2 de radio, 1 de clavícula y 2 de rótula.

Los promedios de los parámetros fueron :

Frecuencia cardíaca : 105 X min, frecuencia respiratoria 28 X min, presión arterial : Máxima :111 mm Hg. mínima 72.5 mm Hg, temperatura :36.9<sup>o</sup> C.

Ninguno de los pacientes presentó embolismo graso.

Los promedios de las cifras de laboratorio fueron :

Biometría hemática : Hemoglobina : 11.25 g., Hto. 34.3 leucocitos : 9,292. La química sanguínea : Glucosa : 113.5-urea 32, creatinina : 1.01.

El promedio días cama fué de 8.5, las complicaciones de este grupo incluyeron : 7 casos de choque hipovolémico- 4 casos de insuficiencia respiratoria postraumática de los cuales ninguno dio evidencia de embolismo y se recuperaron-

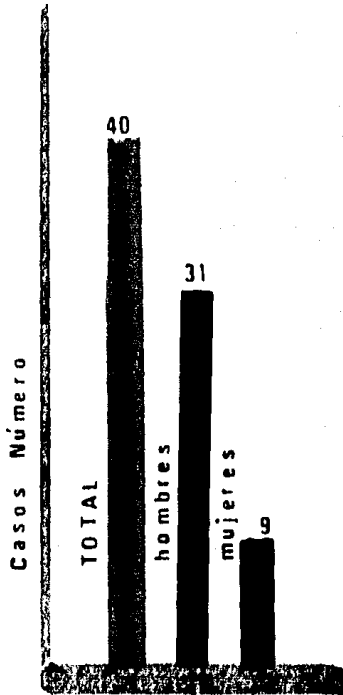
rapidamente requiriendo en tres casos ventilador de presión, el dicho síndrome no tuvo relación con embolismo grasoso; los test fueron negativos y no aparecieron petéquisas.

1 caso de Insuficiencia cardíaca tratada con diuréticos-- y digitálicos.

4 casos de Oliguria postraumática que fueron reversibles.

Las medidas terapéuticas fueron similares a las de los -- otros grupos a base de medidas generales, soluciones parenterales, sangre, plasma, diuréticos, digitálicos, antimicrobianos, aplicación de aparatos de yeso y algunos casos de material de osteosíntesis. Una reducción de luxación sacroiliaca con tracción esquelética.

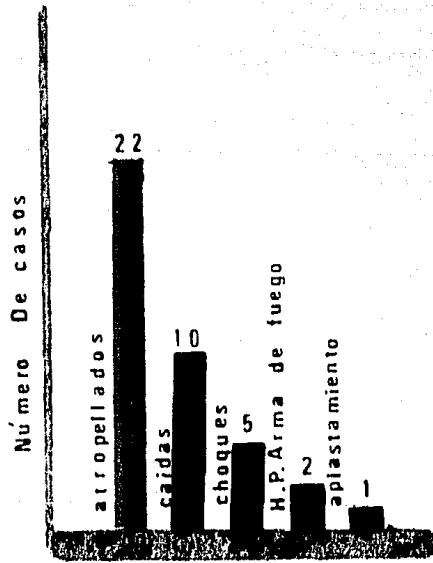
Gráfica No 1



número de casos y -  
distribución X sexos

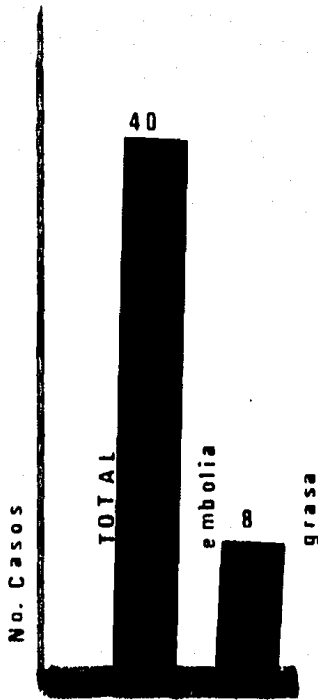
Gráfica 2

MECANISMO DE LESION



Xoco80

Gráfica 3

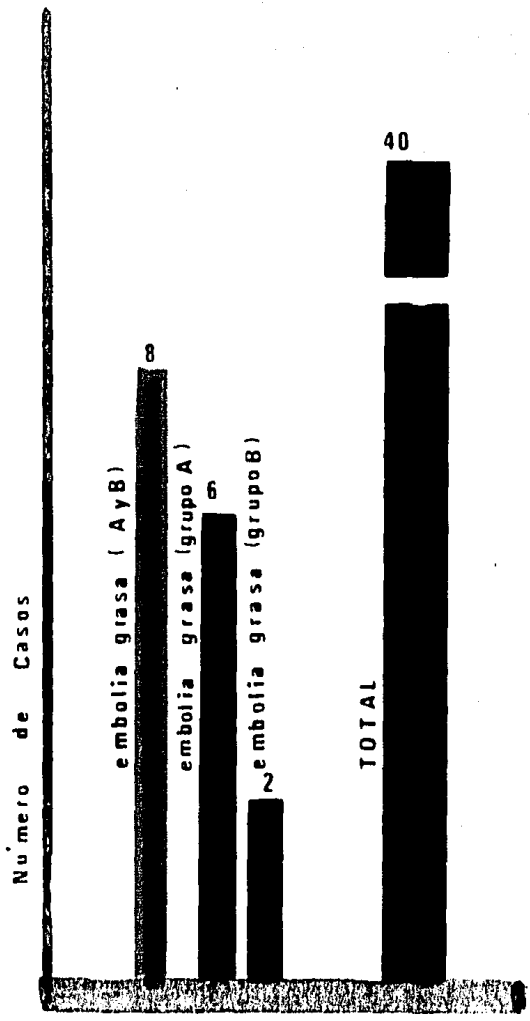


CASOS ESTUDIADOS

CASOS CON EMBOLIA GRASA

xoc 80

grafica 4

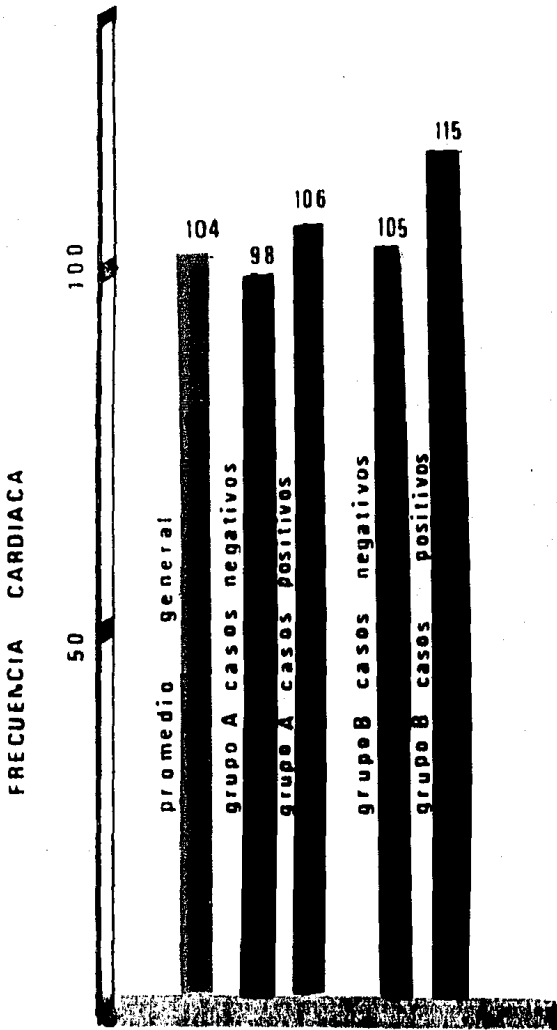


xoco 80

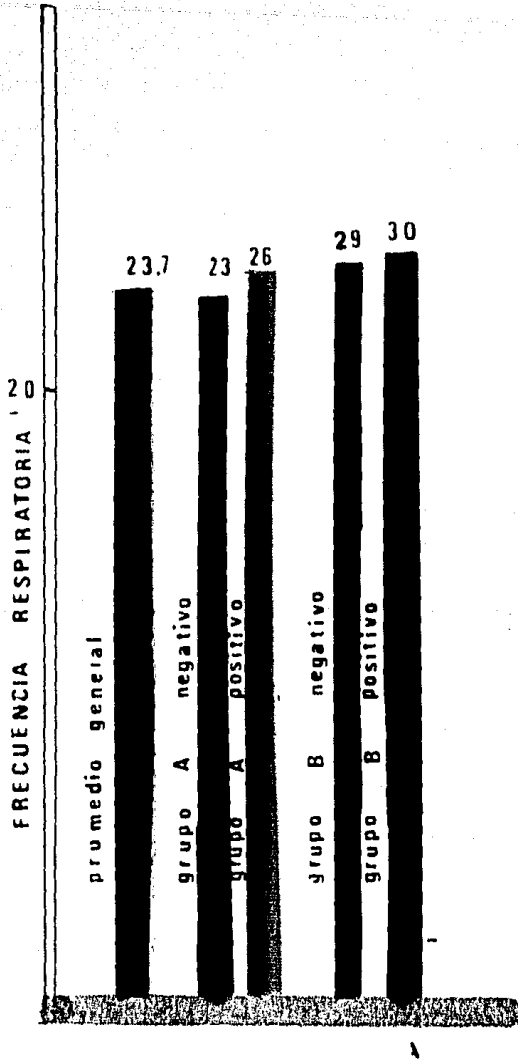
CASOS POSITIVOS DE AMBOS GRUPOS AyB  
Y SEPARADOS (grupo A) y (grupo B); TOTAL de  
CASOS ESTUDIADOS positivos y negativos



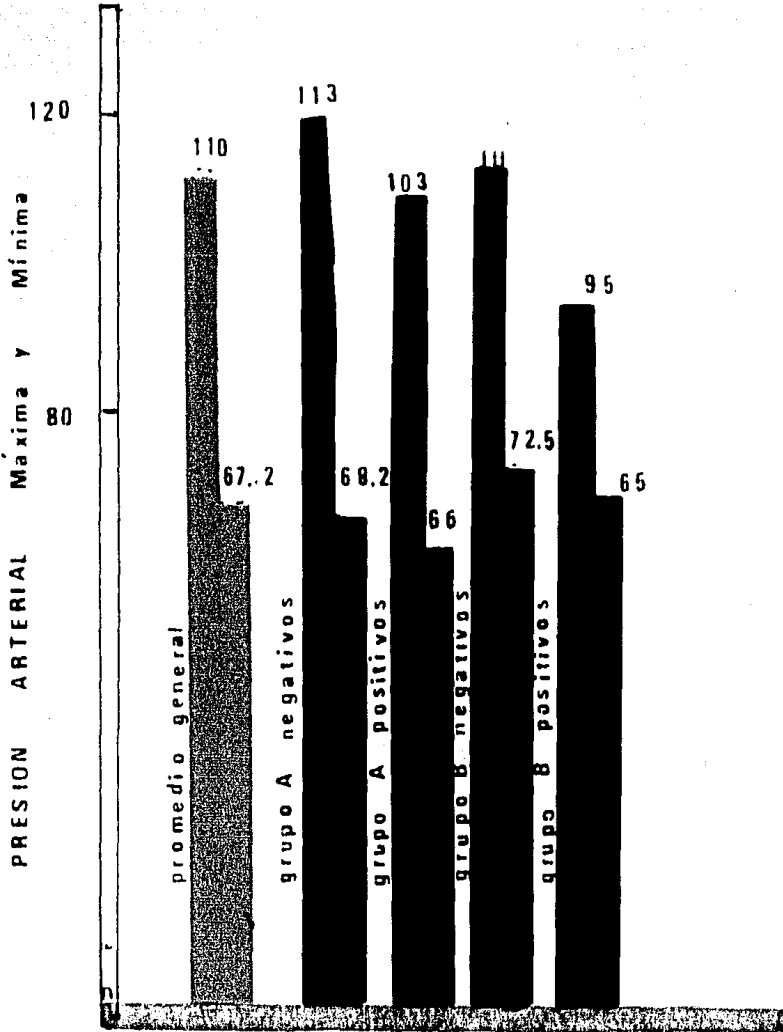
Gráfica



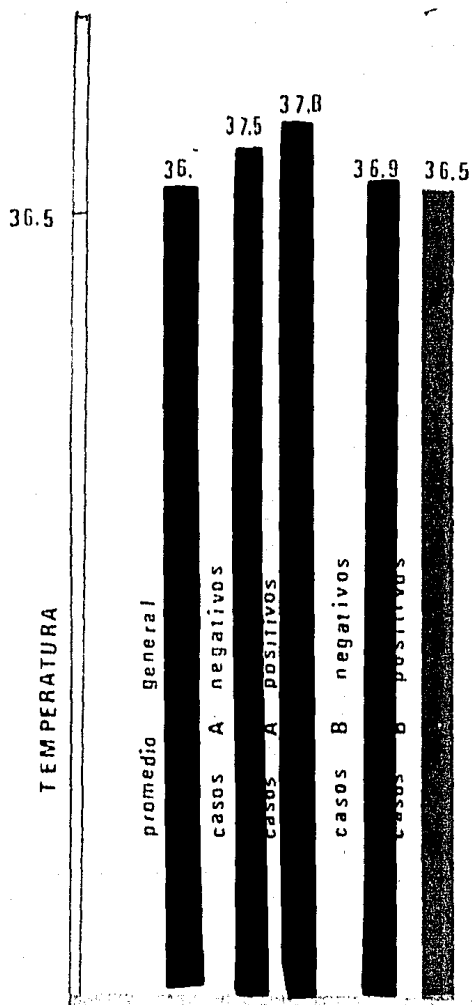
PRO MEDIO GENERAL de frecuencia  
cardíaca Y PROMEDIOS de los gru-  
pos; A + y A- ; B+ y B- separa-  
dos.



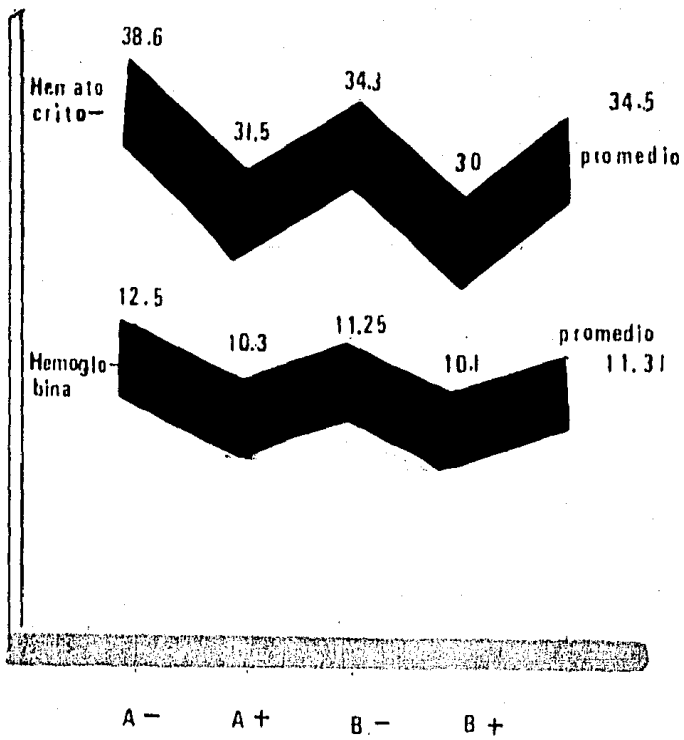
PROMEDIO GENERAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA Y POR GRUPOS A Y B, + y - INCLUSIVE



PRO MEDIOS DE PRESSION ARTERIAL  
GENERAL Y POR GRUPOS A+, A-  
B- Y B+



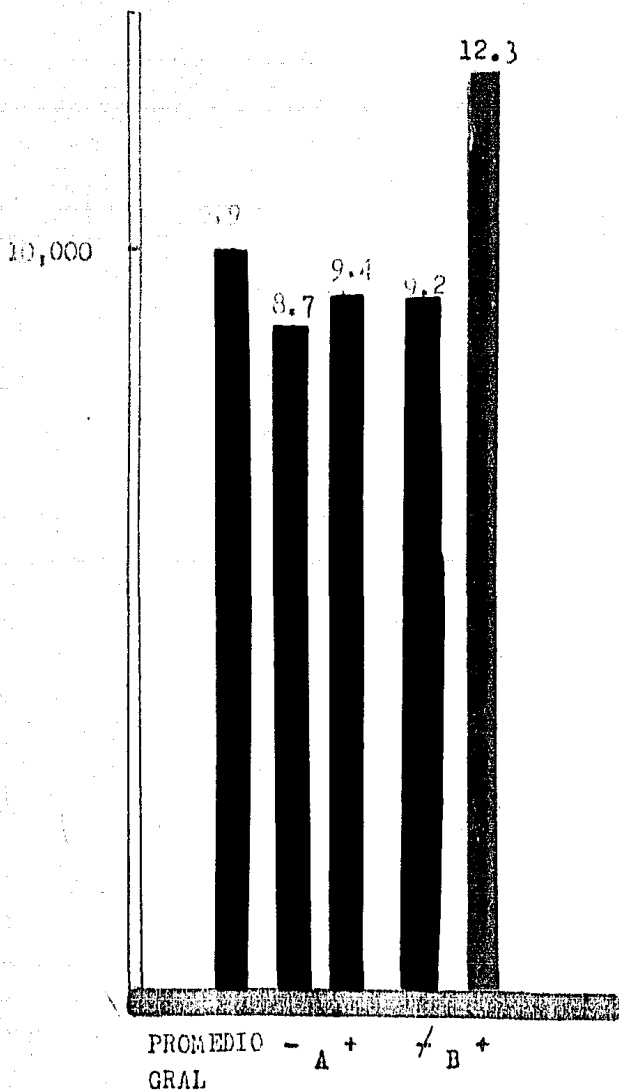
PROMEDIO GENERAL Y POR GRUPOS  
 A y B INCLUYENDO POSITIVOS y -  
 NEGATIVOS - DE - TEMPERATURAS -

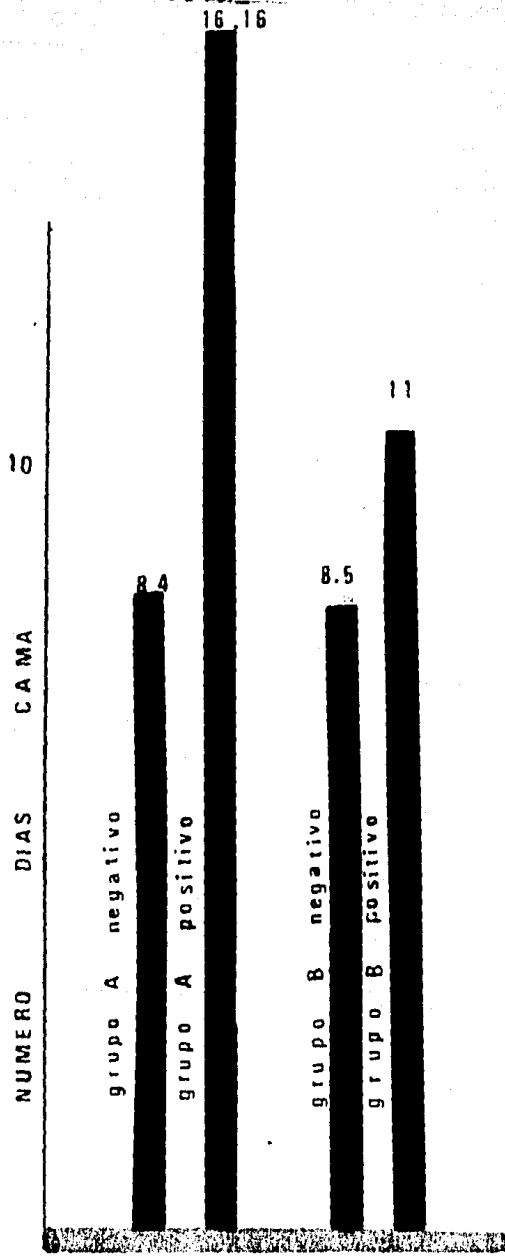


Promedio de Hemoglobina y hematocrito por grupos

PROMEDIO DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS TANTO COMO GENERAL  
 COMO MEDIO PARA LOS GRUPOS A y B INCLUYENDO SUBGRU  
 POS POSITIVOS Y NEGATIVOS 9 (miles por mm<sup>3</sup>)

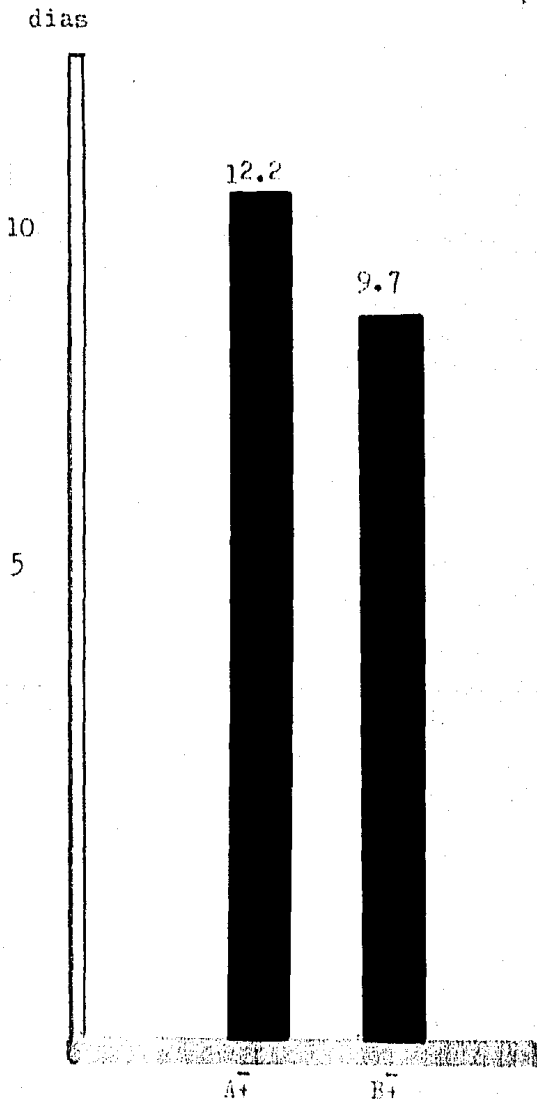
Leucocitos





PROMEDIO DE ESTANCIA  
 DIAS CAMA POR GRUPOS Y  
 POR CASOS POSITIVOS Y NE-  
 GATIVOS -----

PROMEDIOS DIAS CAMA GRUPO A Y B INCLUIDOS  
CASOS POSITIVOS Y NEGATIVOS.







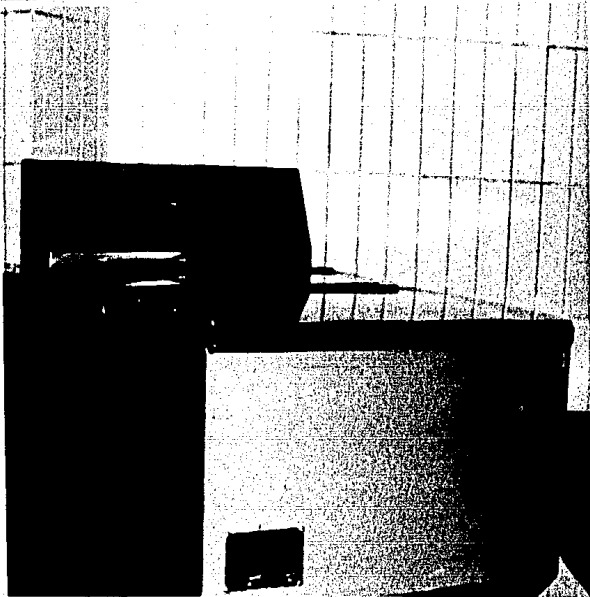
paciente con embolia grasa postraumática no-  
tense las polifracturas, las petequias y el  
manejo con ventilador



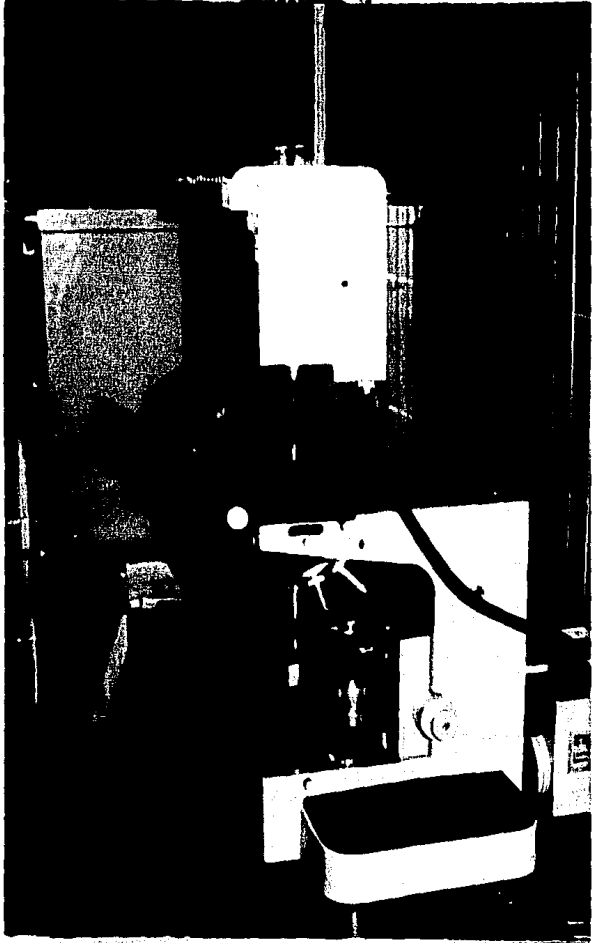
FRACURAS DE AMBOS FEMURES EN TRACCION  
ESQUELETICA



Acercamiento en donde se aprecian las petequias características del síndrome



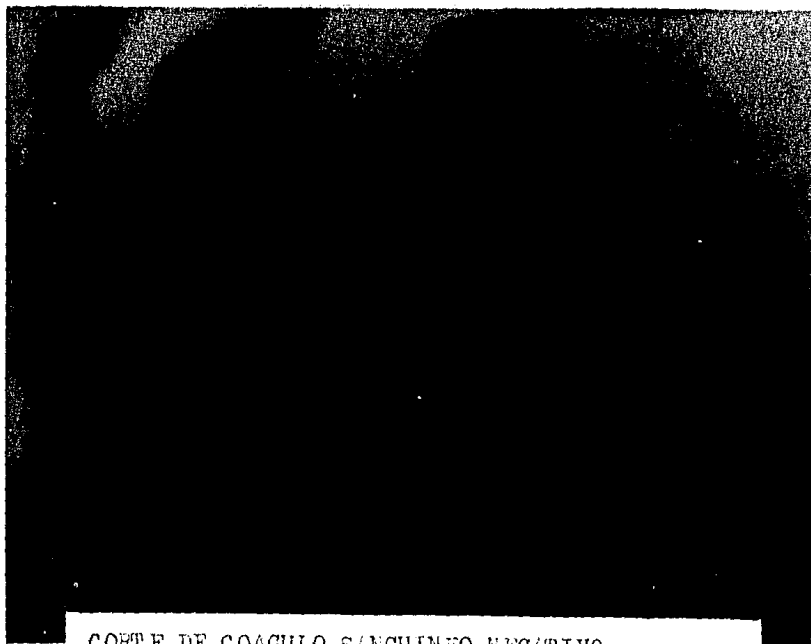
Crióstato (lipshaw) en donde se efectuarón los cortes de los coágulos sanguíneos.



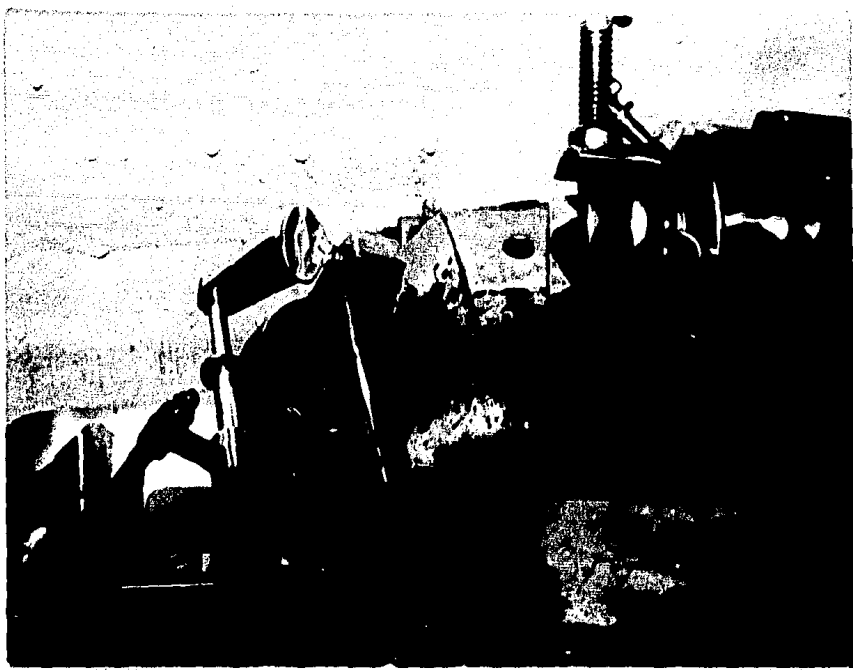
MICROSCOPIO OPTICO CON CAMARA Y ALGUNOS  
CORTES OBTENIDOS



EMBOLOS GRASOS (MICROFOTOGRAFIA) Se apreci  
an Bi-refringentes y de color café obscuro  
vistos al microscopio una vez teñidos.



CORTE DE COAGULO SANGUINEO NEGATIVO  
SUDAN IV



MICROTOMO INTEGRADO AL CRIOSTATO



V Ventilador con el cual se manejaron los casos de insuficiencia respiratoria severa (Ohio560)

## D I S C U S I O N :

Se apreciaba un lote de pacientes politraumatizados escogidos al azar, en el que predominan en una relación casi 3 a 1 los Hombres sobre el grupo de mujeres (31 hombres - 9 mujeres, la mayor parte de ellos en la tercera década de la vida (promedio 39.2 a) situación que refleja : el mayor riesgo que corre el sexo masculino al trauma y las personas de 30 a 40 años de edad, grupo económicamente más activo en relación a otros. (grafica 1 )

Predominan en nuestro estudio como causas de trauma en primerísimo lugar los accidentes automovilísticos ocupando el 67 % de las causas y mecanismos de lesión y de ellos los atropellamientos ocuparon el 55 % (22) y las colisiones el 8 % con 5 casos. Esto refleja un alto riesgo para el peatón principalmente y secundariamente a los manejadores.

El 25 % correspondieron a caídas de diferentes alturas las cuales representaron la tercer causa de traumatismo en nuestro estudio.

Las heridas por proyectil expansivo de arma de fuego ocuparon un 5 % de las causas de lesión y un aplastamiento por material de construcción represento el 2.5 %.

Estos hechos reflejan las características de la patología urbana en cierta medida en relación a las causas externas de traumatismo.

Se diagnosticaron 8 casos, tanto por criterio clinico como de laboratorio de embolismo graso que representan un 20 % del total; cifras que se aproximan a los porcentajes reportados en la literatura mundial.

6 casos; el 75% mostraron sintomas clásicos de embolismo-graso y 2 que representan un 25 % fueron subclínicos; predominando los casos de síndrome de embolia grasa tres veces sobre los subclínicos.

En el promedio general se apreció en relación a los signos vitales : taquicardia hasta 104.5 explicable por el trauma, el stress, la hipovolemia y otros factores. La frecuencia respiratoria cerca de lo normal tan solo discretamente elevada : 23.7 respiraciones X minuto. Las cifras de presión arterial promedio discretamente inferiores a lo normal con promedio 110.2,— para la máxima y 67.2 para la mínima; encontrándose en íntima-relación al trauma y descendidas por los promedios bajos de los pacientes con choque hipovolémico o traumático. La temperatura muy cerca del promedio general siendo de 36.87. Sin alteraciones significativas.

En cuanto a las cifras promedio de laboratorio la Hb. de 11.31 discretamente baja el Hto. 34.5; bajo discretamente, la cifra de leucocitos 9,935.5 en promedio muy cerca del normal.



La glucosa alta en relación al promedio por arriba de límites superiores discretamente : 122.8 mgrs X 100 ml. y en relación a la respuesta metabólica al trauma. La urea en límites altos con 30.4 mgrs X 100 ml y la creatinina 1.7 mgr X 100 ml. en límites aceptables.

En cuanto a los cortes por congelación del coágulo sanguíneo de 348 en total 144 fueron positivos, 41.09 % practicados a la totalidad del grupo A+y a 6 pacientes del grupo B.

Siendo negativos para 32 pacientes y positivos para 8.

La correlación entre síntomas y signos de embolia grasa fue en 6 de los casos absolutamente interrelacionada y en dos de los casos se presentaron síntomas discretos.

Ningún paciente con test negativo desarrolló signos o síntomas de embolismo grasa en nuestro estudio sin embargo nuestros casos positivos se reducen a 8 lo que equivale a un 20 % de los casos estudiados correspondiendo a pesar de todo a una proporción esperada.

Los signos y síntomas de embolismo grasa que coincidieron mas constantemente con embolismo fueron : Disnea, hiperpnea, cianosis, confusión mental y aparición de petequias en cara y en axila y cara anterior de tronco, aunque en dos pacientes con test positivo no aparecieron petequias.

El promedio de lesiones y tipo de lesión fue significativamente semejante para los grupos A y B de nuestro estudio existiendo un promedio de lesión de 3.5 para A y 3.4 para B es importante señalar que se excluyeron pacientes con menos de 2 lesiones para la inclusión de pacientes realmente con trauma tisular importante.

El promedio de estancia días-cama fue de 11.01 días en promedio siendo la cifra mas baja de 4 días y mas alta de 33 días y esto estuvo de acuerdo a las complicaciones que presentan los pacientes o bien a situaciones quirúrgicas que requieren inclusive varios tiempos.

10 pacientes presentaron insuficiencia respiratoria lo que representa un 25 % de la totalidad y habla de la importancia de los cuidados respiratorios en el paciente politraumatizado haciendo una llamada de atención hacia la promoción de los mismos.

16 pacientes presentaron choque hipovolémico o mixto o sea el 40 % de nuestro estudio es apreciable que en este trabajo ningún paciente murió por esta causa lo cual es atribuible a la mejoría de las salas de terapia intensiva de nuestro Hospital.

Existieron 7 casos de insuficiencia cardíaca secundarios— en 4 casos a insuficiencia respiratoria y 3 casos con relación a el estado cardiorrespiratorio previo de una paciente con valvulopatía mitral y dos pacientes coronarios que sufrieron posteriormente al trauma descompensación.

9 pacientes en total requirieron el apoyo de ventiladores— lo que equivale en porcentaje al 22,5 % cifra muy importante— y que habla nuevamente de la necesidad de la existencia de los— servicios de terapia intensiva e inhaloterapia.

Destacaron en nuestro estudio las lesiones a las extremidades y las fracturas de los huesos de las mismas en primer lugar las fracturas de fémur, 27 en total que equivale a un 60.7 % — 19 casos correspondieron a fracturas de tibia que en porcentaje equivalen a un 40.7 % de los 40 casos estudiados.

30.3 % de pacientes mostraron Fractura de peroné.

Las fracturas de extremidades inferiores predominaron significativamente sobre las de extremidades superiores las cuales se presentaron en porcentajes menores :

20 % de los pacientes tenían fractura de radio (8)

15 % de los pacientes tenían Fractura de órbita (6)

Otras lesiones ocuparon porcentajes mucho menores. Es importante señalar que todos los pacientes sufrieron contusión de las partes blandas y existieron 3 contusiones profundas de abdomen— que coincidieron con el trauma a miembros y partes blandas.

Estos hechos subrayan la intensidad de trauma de nuestro grupo de pacientes en estudio.

Existió además una elevada proporción cercana al 50 % de pacientes con heridas de exposición en diversas combinaciones.

En cuanto al promedio de lesiones es muy importante apreciar que los pacientes con embolismo graso en nuestro estudio fué al to por lo menos 5.5 lesiones hecho que parece señalar que al me nos en este trabajo el embolismo graso coincidió con trauma in- tenso de tejidos.

En relación a defunciones solo hubo un caso que representa un 2.5 % y la causa de la muerte fue clinicamente atribuida a-- insuficiencia respiratoria progresiva refractaria al tratamien- to, y desde el punto de vista de necropsia se clasificó como-- bronconeumonía traumática, este caso presentó signos y síntomas de embolismo graso y presentó todos los test del Coágulo sangui- neo positivos; pertenecía al grupo B de diagnóstico tardío.

Nuestros paciente requirieron de la carotomía exploradora en 3 casos por lesión de hígado, bazo y un caso de estallamiento-- de intestino delgado con necrosis y compromiso de mesenterio. Los mecanismos de lesión por contusión explican la presencia de di- chas lesiones en nuestro estudio.

Existencia de lesiones de uretra y vejiga eran de esperar-- se ya que existieron fracturas de pelvis y mecanismos por contu- sión, ello explica la presencia de lesión de uretra en el 12 % de los casos (5).

Así mismo dadas las condiciones anteriores se dieron lesio- nes vesicales y se requirieron 7 cistostomías para la reparación de estas lesiones.

En cuanto a los grupos en que se dividieron los pacientes-- el grupo A y grupo B cada uno de 20 pacientes, con lesiones muy semejantes, con promedio de lesión casi igual sin embargo apreciámos algunas diferencias en su parámetros :

El grupo A con predominio de individuos del sexo masculino promedio de edad 36.4 formado por pacientes jóvenes en la tercera década de la vida fundamentalmente, 11 de ellos atropellados, y 2 lesionados en colisiones lo cual nuevamente nos refleja lo anteriormente ya mencionado : es la población masculina y de ella las personas jóvenes en etapas económicamente activas-- las que suelen lesionarse más en razón directa al mayor riesgo. y nuevamente son los accidentes automovilísticos los que causan la mayor incidencia de lesiones.

6 pacientes sufrierón caídas y uno una herida por proyectil de arma de fuego lo cual es muy semejante para el promedio general y para el grupo B.

En este grupo seis pacientes tuvieron signos o síntomas de embolismo graso y test criostático positivo para émbolos grasos lo cual representa un porcentaje de un 30 % frente a un 20 % en relación al promedio general y frente a un 10 % en el grupo B-- esto es atribuible a una actitud diagnóstica de sospecha alta-- aunada a la práctica del test criostático que inclusive fué posi

tivo 48 hs. antes en relación a los datos clínicos de sospecha de embolismo graso estableciéndose el diagnóstico de embolismo graso en forma precoz y estableciéndose tratamiento inmediato hecho que pudo haber interferido la sintomatología de dos de los pacientes que tuvieron manifestaciones leves de embolismo, y que nosotros consideramos como "subclínicos".

Nuestros cortes en este grupo en total 192 de los cuales 108 fueron positivos y 84 negativos; esta aparente desproporción se debió a que a los 6 casos positivos se les practicaron por lo menos en tres ocasiones cortes repetidos, hasta negativizarse, es un dato interesante que en tres pacientes esta negatividad se expresó en coincidencia con el cambio de método de tracción esquelética a fijación esquelética con osteosíntesis, dato sin embargo que tomamos con reserva para una interpretación por el número de casos reducido.

Los promedios de los signos vitales para todo el grupo A - incluyendo positivos y negativos fue : frecuencia cardíaca : 102 por min. discretamente más bajo en relación al promedio y más bajo que los del grupo A + y más bajo que los B + ; siendo la cifra la más baja en relación a las demás cifras, de los grupos A + y B - y B +.

El promedio del Grupo A positivo de frecuencia cardíaca fue alto en relación al promedio y más alto que lo promediado para los A negativos y así como los B negativos se aprecia una

tendencia a la taquicardia de este grupo A + siendo mayor en 8-pulsaciones X minuto, en relación a los A -; y uno en relación a los B negativos, así como 2 en relación al promedio general.

La frecuencia respiratoria promedio : para el grupo A- fué de 23 X' semejante al promedio general y menor en 3 X' en relación a los A + . Fué la menor de las frecuencias promediadas.

La tensión arterial fué casi igual al promedio discretamente por arriba del mismo (3 mm hg. ) y fué mayor que la de los A+ y considerablemente a la del promedio B +.

La temperatura no tuvo variaciones importantes en forma comparativa para los cuatro subgrupos.

Hay una discreta mayor tendencia a la taquicardia, la hipotensión en los casos positivos del grupo A en relación al promedio y a los casos A negativos.

Los exámenes de rutina : se aprecia una cifra mayor de Hb. en relación al promedio A+ frente a los A negativos siendo de 12.5 para A- frente a 11.4 de los A positivos y negativos y 10.3 para los A +.

Igualmente el Hto. para los A negativos fue mayor que el promedio de ambos y que los A + : Hto A - 38.6 frente A+ 31.5. Las cifras anteriores expresan un hecho de cierta importancia parece ser que nuestros casos de embolismo graso del grupo A mostraron cifras de Hb. y Hto menores al promedio general y a --

los casos negativos.

Los casos de embolismo del grupo A mostrarón cifras de leu cocitos más alta en relación a los casos A negativos. En relación a los parámetros de la química sanguínea : las cifras de glu cosa fuerón semejantes, así como las cifras de urea y creatinina en ambos subgrupos del grupo A.

Las cifras de gases en sangre del subgrupo A + mostrarón -- según los datos de los resultados :  $p_a O_2$  38 mm Hg.  $p_a CO_2$  24-- pH 7.52 en sangre arterial datos que interpretamos como hipoxia con alcalosis respiratoria.

En sangre venosa los gases en cuanto a resultados fuerón--  $p_v O_2$  28,  $p_v CO_2$  27 p H 7.5 que en conclusión se interpretan de la misma manera, como Hipoxemia con alcalosis respiratoria.

Las cifras anteriores se comparán en relación a las normales en la ciudad de México.

Es muy importante que el promedio de albumina en los pacientes con embolismo graso de este grupo fué muy bajo en relación-- a las cifras normales consideradas en promedio de 4 a 5.2 g X L. y que en nuestro estudio promediaron en estos pacientes 1.72 g X L. Esta diferencia significativa es muy importante ya que se-- ha relacionado a la albumina como transportadora de ácidos grasos y como uno de los mecanismos de neutralización de los mismos.

Al igual que en este trabajo en muchos otros se han reportado cifras similares bajas de albúmina plasmática.



Los promedios días cama de este grupo fueron 5 días más alto en relación al grupo B + y menor en casi 8 días a los casos negativos de ambos grupos, esto es los pacientes del grupo A -- con embolismo graso tuvieron un mayor promedio de estancia días cama en relación a los del grupo B que tuvieron embolismo graso y en relación a los casos sin embolismo graso de ambos grupos.

Esto se debe a que en relación a el grupo B el subgrupo + fue en cuanto a días cama estadísticamente menor por la significativa disminución de un caso con defunción en una etapa por decirlo así temprana de la historia natural del padecimiento lo cual disminuyó significativamente el promedio días cama de este subgrupo.

Apreciamos que el manejo de los A + y B + fue en general -- semejante en cuanto a medidas generales, uso de ventiladores -- y tipo de fármacos, sin embargo existen 2 casos en el grupo A + que representan un 25 % del total de casos positivos del estudio que requirieron una cantidad significativamente menor de medidas terapéuticas, y fármacos que el otro 75 % de casos de nuestro estudio, además se aprecia que el promedio de estancia de estos 2 pacientes en días cama fue muy cercano a el promedio de los casos negativos.

Los tratamientos quirúrgicos son semejantes en ambos grupos no existiendo diferencias para ningún subgrupo.

En cuanto al grupo B formado por 20 pacientes 14 hombres y 6 mujeres, se apreció un mayor número de mujeres pero aún predominan aún los individuos del sexo masculino en una relación 3 a 1. se apreció también un número de diagnósticos diferentes de embolia grasa reduciéndose a dos el número de casos diagnosticados como embolia grasa frente a 6 casos del grupo A lo que representa un número tres veces menor. Este hecho habla del mayor número de diagnósticos que se puede efectuar con un mayor índice de sospecha clínica complementado por un estudio de laboratorio, esto es con relación específica al test del corte por congelación del coágulo sanguíneo.

Los aspectos también que se deben señalar e interpretar en relación al grupo B + es que presentó una frecuencia cardíaca mayor en 11 por minuto en relación a el promedio general en el momento del ingreso lo cual sugiere aunque no es totalmente concluyente que los casos de embolismo grasa postraumático tienen una mayor tendencia a la taquicardia que los casos que no van a llegar al embolismo grasa, y en relación a los casos de embolismo del grupo A + persiste esta tendencia a la taquicardia probablemente debido a la presencia de los casos que caracterizarán al grupo B en el cual falleció un paciente y ambos cayeron en in

ficiencia cardiorrespiratoria lo que representa al 100 % del grupo B + frente a solo 4 casos de Insuficiencia cardiorrespiratoria del grupo A + que representa solo el 75 %.

La frecuencia respiratoria de los casos B + supera el promedio en forma más o menos importante atribuyéndose esto desde luego a lo anteriormente expuesto referente al número de casos que presentaron insuficiencia cardiorrespiratoria del grupo B + que incluye al 100 % de los casos frente a un 75% de los casos A + y del 25 % aproximadamente de los B - y frente a un 0 % de los casos A -

Datos diferentes en cambio se aprecian en relación a las tensiones arteriales siendo para el grupo B + la presión menor registrada en nuestro estudio (promedios) tanto para la máxima como para la mínima. Estos datos nos sugieren que debemos tener nuevamente especial interés en aquellos politraumatizados con estos datos como sospecha de complicaciones posteriores, y entre estas están precisamente el embolismo graso.

Se ha reportado en la literatura mundial un mayor frecuencia de embolismo en pacientes que presentan frecuencia cardíaca alta, frecuencia respiratoria más elevada e hipotensión y/o choque hipovolémico, datos que coinciden con nuestro estudio en este aspecto que es importante y digno de tenerse en cuenta.

Las lesiones de ambos grupos son muy semejantes sin embargo el promedio de los casos Positivos del grupo B fue en realidad mayor al promedio y a los casos A + aunque no en forma muy significativa.

Las cifras de hemoglobina de los casos B + en promedio 10.1 g y un Hto. 30 inferiores al promedio de nuestro estudio ( 11.31hb. promedio y un Hto. de 34.5 ) las cifras promedio de leucocitos de este grupo B + fué de 12,300 leucocitos frente a 9,935.5 cifra promedio de nuestro estudio.

Estos datos sugieren que la Hemoglobina de los pacientes con embolia grasa es generalmente menor al promedio general y que la cifra promedio de leucocitos es mayor al promedio al menos en nuestro estudio.

Los gases en sangre mostrarón hipoxia hasta  $p_a O_2 : 32$  mm Hg. con  $p CO_2 : 22$  p H :7.5 datos que hablan de una mayor severidad de hipoxia de los pacientes B + y habla al mismo tiempo de una aparente mayor gravedad de este grupo de pacientes.

La estancia dias cama del grupo B + fué menor en relación a los casos A + esto tambien en relación a la diferencia es necesario interpretarlo adecuadamente teniendo en cuenta para ello que en el grupo B + falleció un paciente que redujo considerablemente los dias de estancia dias cama en función de su fallecimiento hacia el 4to dia de estancia.

En relación a complicaciones ya se dijo que el 100 % de los casos B + presentaron insuficiencia cardiorrespiratoria frente a un 75 % del grupo A + que fueron diagnosticados más prematuramente y tratados con medidas específicas para Embolia grasa.

Los pacientes del grupo B+ presentaron también todos oliguria y uno de ellos insuficiencia renal severa.

Los casos B negativos presentaron mayor índice de complicaciones respiratorias que los A negativos ya que existieron 4 casos de insuficiencia respiratoria que fueron afortunadamente todos recuperables y revertibles en todos los casos.

Estos pacientes B - que presentaron insuficiencia respiratoria no presentaron alteraciones neurológicas ni petequias y sus tests por corte de congelación del coágulo sanguíneo fueron en todos los casos negativos.

El uso de medidas terapéuticas en ambos grupos A y B fueron sin embargo muy semejantes en relación al promedio.

Es necesario sin embargo señalar que en el grupo A no existieron defunciones y no así en el grupo B.

## RESUMEN

El objetivo fundamental del trabajo fué elaborar un concepto de alto riesgo de embolismo graso en el politraumatizado con daño tisular amplio y la búsqueda de pruebas diagnósticas realizables y de bajo costo; Se estudiarón en forma prospectiva 40 pacientes politraumatizados con daño tisular amplio dividiéndose en dos lotes uno de ellos con criterio de alta sospecha y realizando un test criostático con búsqueda intencionada de émbolos grasos inmediatamente al ingreso del paciente y el otro lote unicamente con la vigilancia usual de tipo sistemático con exámenes de rutina y vigilancia de rutina pero buscando síntomas y signos de embolismo todos los días realizando solo una vez presentados signos y síntomas test de búsqueda de émbolos grasos.

En nuestro estudio encontramos promedio de edad 39.2 años predominio franco de sexo masculino, y lesiones predominantemente producidas por vehículos en especial atropellamientos.

Se diagnosticarón 8 casos de embolia grasa tanto por criterio clínico como por resultados de test criostático. Estos pacientes : 6 pertenecian al primer grupo y 2 al segundo grupo se tratarón en forma más o menos semejante encontrándose para ambos grupos una morbilidad mas o menos semejante tambien con presentación de complicaciones como la insuficiencia cardiaca y respiratoria e insuficiencia renal en ambos lotes, destaca el mayor numero de diagnósticos del grupo A o primer grupo

po frente al segundo grupo o de diagnóstico tardío.

Es necesario señalar que en el grupo de alta sospecha y búsqueda de émbolos grasos el tratamiento fué mas temprano es pecíficamente en lo que se refiere a embolismo graso existiendo en dos casos una sintomatología muy reducida y con morbilidad mínima, además de no existir ninguna defunción pese a ser mayor el número de casos de este grupo frente a un fallecimiento del grupo B o de diagnóstico mas tardío.

Nuestra incidencia de embolismo graso fué en relación a la suma de todos los casos muy semejante al reportado en laliteratura mundial y la mortalidad muy semejante.

Nuestros resultados de laboratorio estuvieron muy en estrecha correlación con los datos clínicos de nuestros pacientes, así como con el grado de lesión y con la evolución de los mismos.

8 de nuestros pacientes con embolismo graso o sea la totalidad desarrolló : disnea, polipnea, hiperpnea, cianosis y datos de hipoxemia siendo el dato clínico mas constante en nuestro estudio.

6 de nuestros 8 pacientes con embolismo desarrollaron petequias múltiples no presentandose en 2 de nuestros casos.

los 8 pacientes desarrollaron confusión mental siendo un síntoma constante para todos los casos.

Los pacientes + con embolismo graso tuvieron mas de 5.5 lesiones en promedio con daño tisular muy amplio en todos los

casos estudiados en nuestra serie.

el 22.5 % de nuestros paciente requirieron en relación a la totalidad de los cuarenta pacientes estudiados terapia respiratoria lo cual habla de la interrelación de dano pulmonar y embolismo graso asi como insuficiencia respiratoria postraumática progresiva.

Es definitivo que los pacientes con embolismo graso mostraron desde un inicio una mayor frecuencia cardiaca, cifras tensionales menores, mayor frecuencia respiratoria, cifras mas bajas de Hb y Hto. mayor leucocitosis asi como un mayor grado de lesión y test orioestático positivo.

Las cifras de albumina fueron tambien en los grupos positivos muy bajas.

Las cifras de gases en sangre en relacion a O2 fueron bajas asi como tambien las cifras de CO2 altas pero no demasiado en relación a lo que se esperaba.

Llama la atención en nuestro estudio que en el grupo de sospecha clínica alta y test inmediato tengamos en los grupos positivos mayor estancia dias cama en relación a los casos del grupo B o de test tardio, ello se debe definitivamente al mayor numero de pacientes y a que en nuestro grupo de sospecha clínica no tuvimos ninguna defunción en cambio en el grupo B compus to tan solo por dos pacientes la defunción al 5to dia de estancia de un paciente disminuyo notablemente el promedio de estancia



cia dias cama.

Los grupos negativos de ambos lotes tuvieron cifras muy semejantes de estancia dias cama.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

- 1.- EL DIAGNOSTICO OPORTUNO Y ADECUADO DEL EMBOLISMO GRASO EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO ES FACTIBLE ESTABLECIENDO UN ALTO PERFIL DE SOSPECHA CLINICA Y CON AYUDA DEL TEST DEL CORTE POR CONGELACION DEL COAGULO SANGUINEO.
- 2.- EL EMBOLISMO GRASO EN NUESTRO ESTUDIO TUVO UNA INCIDENCIA DEL 20% CON MORTALIDAD APROXIMADA DEL 12.5% MUY SEMEJANTES AL PROMEDIO MUNDIAL REPORTADO EN LA LITERATURA.
- 3.- EL TEST CRIOSTATICO DEL CORTE POR CONGELACION DEL COAGULO SANGUINEO ES UN AUXILIAR UTIL EN EL DIAGNOSTICO DEL EMBOLISMO GRASO, SOBRE TODO UTIL PARA DIAGNOSTICO PRECOZ, DENTRO DE LAS PRIMERAS HORAS INCLUSIVE.
- 4.- ES UN HECHO QUE EL DIAGNOSTICO DE EMBOLISMO GRASO IMPLICA ASPECTOS CLINICOS PREDOMINANTEMENTE Y PUEDE APOYARSE ADEMÁS EN EL TEST CRIOSTATICO COMO UN DATO UTIL COMPLEMENTARIO.
- 5.- EL DIAGNOSTICO PRECOZ AUNADO A UN TRATAMIENTO INMEDIATO CONLLEVA A UNA MEJOR ATENCION Y EVOLUCION DEL POLITRAUMATIZADO CON EMBOLISMO GRASO.
- 6.- EL EMBOLISMO GRASO POSTRAUMATICO SE PRESENTA EN POLITRAUMATIZADOS CON EXTENSA LESION TISULAR COINCIDE CON HIPOTENSION TAQUICARDIA INICIALES Y BAJA EN LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA-HEMATOCRITO, LEUCOCITOSIS Y CIFRAS DE ALBUMINA BAJAS.

- 7.- ESTA ENTIDAD ES CARACTERISTICA DE SUJETOS JOVENES; MAS FRECUENTE POR SU MAYOR RIESGO EN INDIVIDUOS DEL SEXO MASCULINO.
- 8.- SE INSISTE EN EL ASPECTO DE INMOVILIZACION PRECOZ Y REDUCCION TEMPRANA DE LOS POSIBLES FOCOS EMBOLIGENOS.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- lly, R. E. : "Fat embolism in Korean Batle casualties : incidence, clinical significance and pathologic aspects" American Jour. Path. 32:379 1956
- 2.- Saldee T. : " FAT EMBOLISM AND SIGNS OF INTRAVASCULAR-COAGULATION IN A POSTTRAUMATIC AUTOPSY MATERIAL." The-- Journal of Trauma Vol 10 No. 4 1970 pag 273-286
- 3.- Baqueiro C. A. "Sindrome de Embolia Grasa" Cirugia y - medicina de Urgencias Cruz Roja Mexicana Vol 1 Num 5 Pag. 139-141
- 4.- McCARTHY B M. D. "Subclinical fat embolism : a prospecti ve study of 50 patients with extremity fractures" The -- journal of Trauma Vol 13 No 1 1973 pages 9-15.
- 5.- Bergentz Se. Studies on the genesis of posttraumatic fat- embolism Acta Clin. Scand Supl 282:1-9, 1961
- 6.- ROBBINS STANLEY : "Tratado de Patologia" edit. Interame ricana Tercera edicion 1968 México D. F. Pag 143 sigs.
- 7.- Moylan J. A. "fat Emboli syndrome" The Journal of trauma vol 16 No. 5 1976 pages 341-47.
- 8.- Laguna J. "BIOQUIMICA" edit La prensa med. Mexicana 2da- edic. 1976 pag 244 -318 México D. F.
- 9.- Conn Eric E. "Bioquímica fundamental" edit. LIMUSA 1974 seg. edicion MEXICG pag 67 a78 y 281 -302
- 10.- LAHIRI BIMALIN "The early diagnosis and treatment of-- fat emboli syndrome" Journal of Trauma Vol 17 1977--- pages 956 a 959.
- 11.- LAHIRI B LAHIRI "The early diagnosis and treatment of fat emboli syndrome" Journal of trauma Vol 17 1977 pag 956-59
- 12.- LEPISTO PENTTI V. "Post-traumatic blood lipid changes- and fat embolism." Relation of post-traumatic blood li- pid changes and fat embolism syndrome " Vol 16 No 1 - 1976 pages 52 a 57.
- 13.- Schwartz Seymour I. "PRINCIPLES OF SURGERY" McGraw-Hill Book Company New York tercera edición 1979 pag 509-11.

- 14.- Robbins S. : Tratado de Patología Edit intera. ter. edi. 1968 Mexico D. F. pag 143 y sigs.
- 15.- ALLARDYCE D. B. " Increasing our Knowledge of the pathogenesis of fat embolism: a prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts." Vol 14 no 11 Journal of trauma 1974 pag. 955-62
- 16.- Baqueiro G. A. "SINDROME DE EMBOLIA GRASA" la parte fisiología patología" Cirugía y medicina de Urgencia Hospital central Cruz Roja Mexicana Vol 1 num 4 pag 131 y sigs.
- 17.- Jones R. L. " THE effects of methylprednisolone on oxygenation in experimental hypoxemic respiratory failure" The Journal of trauma Vol 15 No 4 1975 297 y 303
- 18.- Sherr Stanley Ph.D. "Lipids Of recovered pulmonary fat emboli following trauma "the Journal of trauma vol 14 no 1 1974 242 y siget.
- 19.- Hausberger F. "Pulmonary free Fatty acids in experimental mineral oil embolism " The Journal of trauma vol 14 no 11 1974 pag. 950 -54
- 20.- Knowles G. "Fat embolism associated with an atrial septal defect" the journal of Trauma Vol 16 No 1 1976 pg 71-74
- 21.- HARDY J. D. " PROBLEMAS QUIRURGICOS GRAVES" Salvat Edit. - 1976 Mallorca Barcelona España pag 11 a 13.
- 22.- Werzso F. R. Trombosis y tromboembolismo Boehringer Ing. publicación fascículo unico
- 23.- Cahill J. "Ventilatory and circulatory response to oleic acid embolus " The Journal of trauma Vol 14 No 1 1974 pag. 73-76
- 24 Lee G. Luna "Manual of histologic Methods of the Armed Forces Institute of Pathology " third edit. The blankistown Division McGraw-Hill Book Company
- 25.- Salter R. B- "TRASFORMOS Y LESIONES DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO" Salvat Ed. Reimp 1979 pag 409-11 México